Seizième année 1923 N° 9.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 14 Novembre 1923

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT.

Elections de deux membres titulaires.

Sont élus :

MM. Lasnet, Médecin Inspecteur général des Troupes coloniales, 21 voix.
Gustave Martin, déjà membre associé, 20 voix.

Correspondance.

MM. Libert et Lavier. — Par suite d'une erreur matérielle, les observations de M. Damade, qui avait, avant nous, rencontré 3 fois des *Giardia* dans le liquide duodénal retiré par tubage (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 juin 1922 et *Gazette des Hôpitaux*, 26 août 1922, n° 66, p. 1064) n'ont pas été citées dans notre travail, présenté à la dernière séance. Nous prions M. Damade de nous en excuser.

Communications

Au sujet de l'anémie infectieuse du cheval au Maroc,

Par BIGOT.

Au cours d'une observation et d'une expérimentation de 30 mois dans dans un important effectif en pays contaminé, nous avons pu étudier l'anémie infectieuse du cheval au Maroc, et nous avons fourni, en temps utile, un rapport complet à ce sujet, à la Direction du Service de l'Elevage ; mais il nous paraît utile de signaler certaines particularités concernant cette maladie.

Formes cliniques. — Nous pensons qu'on peut distinguer deux formes de la maladie : une forme aiguë, pouvant même revêtir le type suraigu avec mort en 8-12-36 h., et une forme chronique. Cette dernière s'observe chez les animaux qui, ayant résisté, traînent pendant la saison froide.

A vrai dire, nous avons eu à observer en 1922 des cas moins violents qu'en 1921 ; il y a là surtout une question de virulence, mais les rescapés ont bien revêtu la forme chronique que nous avons décrite.

Ainsi que H. BALOZET le fait remarquer (1), la maladie frappe aussi bien les animaux des troupes auxiliaires que ceux des troupes régulières ; mais ils sont tous également frappés et la virulence nous paraît être surtout fonction du lieu géographique. Nous avons noté que la colonisation avec travail de la terre, éloigne la maladie si même elle ne la fait pas disparaître ; les lieux humides et *marécageux* sont les plus infectés.

La mortalité est, à notre avis, très élevée ; c'est ce que nous avons constaté en 1921 en particulier ; les rescapés meurent en hiver après une résistance plus ou moins longue ; nous avons signalé à ce propos l'influence de la température nocturne.

Enfin, dans un effectif dépassant 1.500 animaux, en pays infecté, et, point important, dont les deux tiers constitués par des mulets, *nous n'avons jamais eu à constater la maladie spontanée chez ces derniers.*

(1) BALOZET. Etude clinique et expérimentale de l'anémie infectieuse des équidés au Maroc (*Bull. de la Société de Pathol. exotique*, 11 juillet 1923).

La maladie du cheval (type aigu ou chronique) n'est pas inoculable au mulet. Toutes nos tentatives ont échoué alors qu'elles ont été positives vis-à-vis du cheval ou de l'âne.

Modes de la contagion. — Au cours de nos recherches sur les modes possibles de contagion, nous avons constaté l'inefficacité absolue de la cohabitation même prolongée. La souillure des repas par l'urine et les fèces des malades (types aigu et chronique) ne nous a pas permis de transmettre la maladie de cheval à cheval, de cheval à mulet ou à âne. Faute de matériel, nous avons dû éviter l'action stérilisante du soleil, en exposant la nuit les aliments sur la litière des malades pour les souiller abondamment.

Ces points particuliers et d'autres (aspect du sang par exemple) semblent éloigner la maladie de celle décrite par Carré et Vallée. Toutefois, ces expériences seraient à reprendre avec plus de précision.

Lésions. — Les lésions observées permettent de *différencier* les types aigu et chronique ; les lésions pulmonaires sont très rares ; dans les formes à évolution rapide, il nous est arrivé de trouver des lésions pulmonaires : un cheval, en particulier, présentait une congestion violente des lobes antérieurs tendant à la gangrène. Mais cela est rare et au cours de très nombreuses autopsies nous n'avons pu relever de lésions pulmonaires ou intestinales même dans le type aigu et cela malgré des fèces hémorragiques constatées du vivant de l'animal. Ajoutons que dans bien des cas nous avons trouvé la muqueuse macroscopiquement indemne (c'est-à-dire : absence de très discrètes taches ecchymotiques parfois constatées) malgré l'aspect des fèces dont le brunissement rapide au contact de l'air, de leur couleur bronze neuf, tient peut-être à la présence d'hémoglobine.

Le Stovarsol dans le Pian,

Par André Leger.

Les excellents résultats obtenus par différents auteurs avec le Stovarsol (acide acétyloxyaminophénylarsinique, composé 190), aussi bien à titre préventif de la syphilis qu'à titre curatif des lésions une fois installées, l'activité de l'action de ce produit, bien mise en évidence récemment par le Professeur Marchoux dans la dysenterie amibienne et l'entérite lamblienne, nous ont

incité à essayer ce composé, si facile à administrer par la voie buccale, dans les cas de pian. Déjà BEURNIER et CLAPIER, au Congo, ont employé dans cette affection un composé de la série, le 189, et en ont publié les bons effets, tout en signalant la lenteur de la guérison, quand le médicament était administré *per os*.

Une dizaine de malades (enfants ou adultes) atteints de pian, avec accidents cutanés caractéristiques, ont été soumis au traitement par le Stovarsol, à l'exclusion de toute autre thérapeutique, après constatation microscopique de *Treponema pertenue* dans leurs framboises. Un ou deux comprimés de 0 gr. 25 pour les enfants dans les 24 h., trois ou quatre pour les adultes ont été prescrits, dissous dans quelques cm^3 d'eau, et pendant une moyenne de dix jours.

Le 190 a toujours été parfaitement toléré. Nous n'avons noté dans nos cas aucun symptôme diarrhéique important, pas d'albuminurie ni de trouble du côté de la vision, phénomènes d'intoxication qu'avaient observés BEURNIER et CLAPIER avec le 189.

L'action du Stovarsol sur les pianomes est rapide et peut soutenir la comparaison avec celle des injections intraveineuses d'arsénobenzol. En général, dès le deuxième ou troisième jour de traitement, les pianomes suintants ou ulcérés se dessèchent, forment une croûte qui ne tarde pas à tomber et au-dessous de laquelle les lésions sont cicatrisées. L'examen microscopique montre en même temps que les tréponèmes ont disparu. L'état général du malade devient aussi meilleur; ce dernier accuse toujours un état de bien-être remarquable.

En résumé, le traitement du pian par le Stovarsol est à conseiller, car, aux avantages de sa très faible toxicité et de son ingestion commode, ce produit joint celui de son efficacité rapide. De ce fait, le 190 pourra donc être, en milieu indigène, d'une diffusion facile pour la brousse, et devra rendre d'importants services dans la prophylaxie de cette affection aux colonies.

Laboratoire de Bactériologie de Hué, Annam.

Coccidiose intestinale de la Vipère aspic à *Cyclospora Viperæ* n. sp.,

Par Mme Phisalix.

L'intestin de la Vipère aspic est fréquemment envahi par des Coccidies. Sur un lot de 45 vipères adultes capturées en mai et juin dernier aux environs des Laumes, (Côte-d'Or), 41 sujets, soit 91 o/o, portaient la même coccidie, différente des deux espèces *Caryospora simplex* et *Diplospora fragilis*, trouvées en 1904 par M. L. Léger chez des Vipères du Dauphiné (1).

Chez nos sujets, nous avons pu observer au complet les stades des deux formes de multiplication de la Coccidie, la sporogonie seule étant toutefois plus fréquente que la Schizogonie.

L'examen de la pulpe fraîche, obtenue en raclant l'épithélium intestinal, ainsi que celui des coupes, a montré que l'infection était surtout développée dans les deux tiers antérieurs de l'intestin, ne franchissant pas en avant le confluent de l'intestin avec la masse formée par la rate et le pancréas.

Nous avons employé comme fixateurs le sublimé acétique et le liquide de Bouin ; comme colorants l'hématéine à l'éosine-orange et le Giemsa.

Schizogonie

Examen des coupes. — Les plus jeunes schizontes se présentent sous la forme de petites sphères de 4 à 5 μ de diamètre, pourvues de 1 à 4 noyaux, et qui sont appliquées contre le plateau des cellules épithéliales parasitées. C'est dans cette région externe des cellules que ceux d'entre eux qui donneront les mérozoïtes effectuent tout leur développement : on ne voit jamais en effet des corps à mérozoïtes en liberté dans la lumière intestinale.

Les éléments plus gros, légèrement ovoïdes, ont de 4 à 18 noyaux, et dans ceux qui sont arrivés au terme de leur développement, on voit la masse divisée toute entière, sans aucun résidu, en petits croissants nuclées, disposés en barillet, suivant les méridiens de la figure. Les noyaux fixent fortement les colorants basiques, le protoplasme reste plus clair (fig. 1). On voit

(1) L. Léger. Protozoaires parasites des Vipères (*Caryospora simplex*) *Bull. Mém. Ass. fr. Av. Sc.*, n° 9, p. 268, Grenoble 1904. — *Caryospora simplex*. Coccidie monosporée et la classification des Coccidies. *Abdruck aus dem Arch. für Protistenkunde*, Iéna, 1911.

également des corps à mérozoïtes, qui se disposent sur les cellules environnantes.

Examen de la pulpe épithéliale fraîche. — Le raclage de l'épithélium intestinal en énucléé les corps à mérozoïtes sous forme de petites masses ellipsoïdales. Lorsque ces corps sont à maturité on les voit exécuter de petits mouvements de giration ou de balancement sur place, sous les efforts des mérozoïtes qui tendent à se libérer. Puis l'épanouissement commence, d'abord par écartement des mérozoïtes, jusque-là serrés les uns contre les autres, ensuite par les mouvements de flexion et d'extension des divers mérozoïtes qui vont bientôt se disperser.

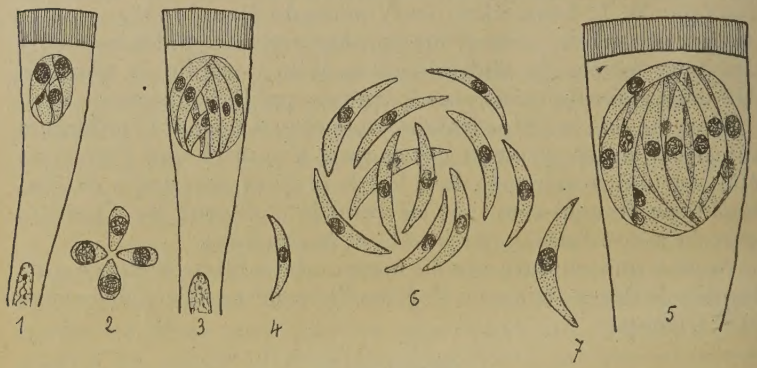


Fig. 1. — Multiplication schizogonique de *Cyclospora viperæ*.

Un fait à remarquer, c'est que les corps à mérozoïtes, les barillets, sont à maturité de grosseur inégale et donnent trois sortes de mérozoïtes qui diffèrent entre eux soit par la taille, soit à la fois par la taille et par la forme. Les plus gros mesurent 10 μ sur 8 μ suivant leurs deux axes ; ils comprennent 12 à 18 mérozoïtes : ceux-ci ont la forme de croissants de 6 μ de long et de 1 μ 5 de largeur dans la région moyenne qui est celle occupée par le noyau (fig. 1, nos 5, 6, 7). Les moyens mesurent 6 μ sur 4 μ 5 ; les 6 à 8 mérozoïtes qui les composent ont également la forme de croissants ; ils ont même diamètre moyen (1 μ 5) que les précédents, mais n'atteignent que 4 μ 5 de long (fig. 1, nos 3 et 4). Ces corps en croissants se meuvent dans le milieu liquide en prenant des attitudes diverses, de flexion totale ou partielle, puis d'extension.

Enfin les barillets les plus petits n'ont que 4 μ 5 sur 3 μ suivant leurs deux axes ; ils s'étalent en une rosace formée de 4 ou

6 mérozoïtes courts, piriformes, de 2-3 μ de long sur 1 μ 5 dans leur plus grande largeur (fig. 1, nos 1 et 2).

La multiplication schizogonique est parfois très intense, intéressant le quart ou le cinquième des cellules épithéliales; nous l'avons observée seule à divers degrés, chez 6 des 41 sujets parasités.

Sporogonie

Examen des coupes. — Les microgamétocytes évoluent la plupart dans la région externe, sous le plateau des cellules

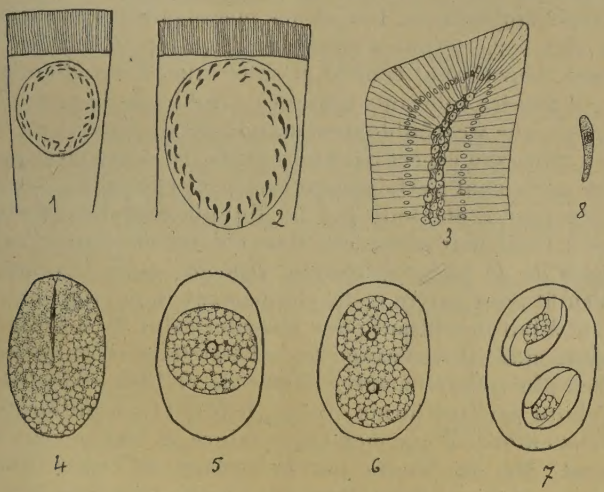


Fig. 2. — Multiplication sporogonique de *Cyclospera viperæ*.

épithéliales; de même aussi que les corps à mérozoïtes, on les rencontre parfois dans des régions plus profondes et jusqu'au contact de la basale. Leur noyau se divise un grand nombre de fois, et se résout en une poussière de corps bacilliformes qui se portent à la périphérie. A son complet développement, le microgamétocyte forme une masse irrégulièrement sphérique, pouvant atteindre 15 μ suivant son plus grand diamètre. Les microgamètes ont alors la forme de virgules qui mesurent 1 μ 2 de long sur une largeur maxima inférieure à 1 μ. A toutes les phases de leur développement, ils fixent fortement les colorants basiques. Nous n'avons pu ni observer de cils, ni, dans la pulpe fraîche, assister à leurs mouvements. Le nombre des microgamétocytes

est maximum vers la fin de la Schizogonie; on n'en trouve plus lorsque l'infection est simple et qu'elle a passé au mode sporogonique (fig. 2, nos 1 et 2).

Contrairement aux autres éléments reproducteurs, les macrogamètes se développent pour la plupart dans la profondeur de la cellule épithéliale, comme l'*Eimeria anguillæ*, trouvée en 1922 chez l'anguille, par MM. L. LÉGER et HOLLANDE. On les trouve même le plus souvent accumulés dans les mailles des lames conjonctives qui relient les replis épithéliaux.

Cette localisation la plus fréquente et la plus abondante souffre parfois des exceptions, car on rencontre aussi quelques macrogamètes isolés dans la région moyenne ou sous le plateau des cellules épithéliales. Les jeunes macrogamètes apparaissent comme des corps ovoïdes mesurant 13 μ sur 10, suivant leurs deux axes; leur noyau, central et sphérique, a un diamètre de 3 à 4 μ; il fixe les colorants basiques, tandis que le protoplasme ne se teinte que très faiblement en une masse pâle et réticulée, modifiée dans son aspect par les réactifs de la préparation. Les ookystes mûrs sont parfaitement incolores et hyalins, sauf lorsque la fixation a été faite par un liquide contenant de l'acide picrique : toute leur masse est alors colorée en jaune d'or.

Examen de la pulpe épithéliale fraîche. — Si l'examen des coupes suffit pour suivre le développement du microgamétocyte, il est tout à fait insuffisant pour observer celui du macrogamète en ookyste mûr; il faut examiner à l'état frais la pulpe épithéliale. Les plus jeunes macrogamètes décelables se distinguent tout d'abord par leur forme ovoïde, leur contenu uniformément granuleux entouré d'une membrane mince, et leur noyau central réfringent. Mis en liberté par le raclage de l'épithélium, ils mesurent 9 et 6 μ suivant leurs deux axes. La membrane est à ce moment perméable aux colorants, (fig. 2, n° 4). Quelques-uns montrent le noyau en fuseau, indiquant la fusion des noyaux des gamètes. L'ookyste constitué acquiert une forme régulièrement ellipsoïdale; sa membrane devient plus épaisse et plus rigide; il mesure 10 μ 5 sur 7 μ 5 suivant ses deux axes. Le développement s'effectue suivant le mode classique, qu'il suffit de résumer : la masse granuleuse, qui remplissait primitivement la membrane, se condense peu à peu vers le centre en une masse sphérique; le noyau se divise en deux en même temps que la sphère granuleuse s'étrangle en bissac, puis se divise en deux sporoblastes uninucléés. Ceux-ci ont une forme ovoïde, leur contenu est uniformément granuleux et leur membrane très mince. Ils mesurent 7 μ 5 de long sur 6 de large. Leur développement en sporocystes aboutit dans chacun de ceux-ci à la formation de deux sporo-

zoïtes disposés tête-bêche sur un reliquat granuleux. Chaque sporozoïte a la forme d'un vermicule dont une extrémité est un peu renflée, tandis que l'autre est amincie; il mesure 7 μ. 5 de long sur un diamètre un peu inférieur à 1 μ dans la région moyenne. Le noyau est situé vers le milieu et prend fortement les colorants basiques (fig. 2, nos 5 à 8).

L'ookyste de cette coccidie renferme ainsi à maturité 4 sporozoïtes contenus dans deux sporocystes. En raison de ce caractère qui appartient au genre Cyclospora, nous désignons la coccidie sous le nom de *Cyclospora viperæ*.

Dans tous les cas où l'infection était massive, nous avons observé une grande abondance de leucocytes éosinophiles.

Essais d'infection expérimentale

En diverses occasions, nous avons pu constater que les vipereaux ne présentent au moment de leur naissance aucune trace d'infection coccidienne, soit dans l'intestin, soit ailleurs, tandis que ceux qui ont vécu quelque temps en liberté ou en compagnie de sujets adultes infectés, montrent souvent une infection commençante.

Les vipereaux nouveau-nés constituent donc un matériel de choix pour les essais d'infection expérimentale.

Trois vipereaux nés en captivité et d'une mère indemne de coccidie ont été placés aussitôt dans un récipient en verre contenant de l'eau destinée à leur boisson, et le tout stérilisé.

A chaque sujet nous avons administré à la sonde, dans l'estomac, 1/2 cm³ d'une bouillie très riche en ookystes mûrs.

L'un des sujets a été sacrifié 24 heures après le repas infectant; l'estomac ne contenait plus que les coques des ookystes et des sporocystes, vides de sporozoïtes; ceux-ci avaient été libérés et avaient gagné la moitié antérieure de l'intestin. Cette région était effectivement le siège d'une infection commençante, se présentant en plages où toutes les cellules épithéliales étaient envahies

De rares sporozoïtes étaient restés libres dans la lumière de l'intestin.

Les deux autres vipereaux sont morts spontanément, l'un 4 jours, l'autre 6 jours après avoir reçu la pulpe infectante. Ils présentaient l'un et l'autre une infection commençante plus étendue en surface que chez le premier sujet, car elle intéressait aussi tout l'intestin et la région de l'estomac la plus voisine du pylore. Des plages entières d'épithélium étaient envahies par de petits corps ovoïdes ne dépassant pas 5 à 6 μ. Aucune forme libre n'était restée dans la lumière du tube digestif, et chez les 3 vipereaux rien n'avait été rejeté au dehors.

Il est donc probable que l'infection de ces trois vipereaux a été déterminée par le repas infectant. Il est moins certain que ce soit elle qui ait déterminé la mort des vipereaux; c'est toutefois

possible ; et ils seraient alors beaucoup plus sensibles que les adultes, dont la santé générale ne semble pas être affectée par la présence, même abondante, de Coccidies.

L'expérience n'a pu être continuée au delà, en raison des difficultés à nourrir les vipereaux en captivité, et aussi d'en avoir un assez grand nombre pour que quelques-uns vivent un temps suffisant afin de permettre le développement complet de la Coccidie.

Sur un protozoaire d'*Euphorbia cereiformis* et sur sa culture,

Par G. FRANCHINI.

On connaît la difficulté d'obtenir la culture des protozoaires végétaux. Jusqu'à présent, en particulier on n'a pas réussi à obtenir des cultures du *Leptomonas davidi*.

Nous avons montré dans des notes antérieures (1) qu'on pouvait cultiver des phytoamibes dans le milieu de NÖLLER sur plaque, ainsi que certains trypanosomides : ces derniers avec plus de difficultés. Nous avons cultivé encore dans des latex divers, plusieurs flagellés et des trypanosomes des animaux et de l'homme, mais jamais, jusqu'à présent, nous n'avions réussi à cultiver les protozoaires des Euphorbes dans des milieux liquides. FRANK P. WHORTER (2) a réussi à cultiver une amibe d'une galle de la canne à sucre (*Phytamœba sacchari*) dans le suc pur de la plante ou dans le suc mélangé à des solutions de différents sucres. En partant de la forme kystique, il a obtenu des formes végétatives de différentes grandeurs et mobiles à l'état frais. E. MIGÔNE (3) a cultivé un flagellé (*Leptomonas elmasiani*) d'une Asclépiadacée (*Morrenia odorata*) dans un milieu composé de gélose et de sang humain. Les cultures ainsi obtenues sont très riches en formes avec et sans flagelle et se montrent toxiques pour les animaux.

Recherches personnelles. — Depuis l'année dernière nous avons eu l'occasion d'observer dans le latex d'*Euphorbia cereiformis*, un protozoaire, petit, rond, ou ovalaire, parfois un peu allongé,

(1) G. FRANCHINI. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1922.

(2) FRANK P. MC WORTHER. *The Philippine Agriculturist*, vol. XI, nº 4, November 1922.

(3) E. MIGONE, *Revista de la Societad cientifica del Paraguay*, tomo I, nº 3, Ascencion, Mayo 1922.

mais toujours sans flagelle. A l'état frais nous avons pu voir au microscope que ce protozoaire présentait des mouvements amiboïdes du protoplasma. Dans les frottis colorés nous avons vu de petits protozoaires pourvus seulement d'un noyau ou d'un noyau et d'un centrosome, ou de plusieurs masses de chromatine dans le protoplasma.

Dimensions de quelques parasites : formes rondes de 1 μ à 2 μ 1/2 de diamètre ; formes ovalaires de 1 μ à 2 μ de long sur 1/2 μ-1 de large.

La plante qui hébergeait les parasites était plus pâle que les autres de la même espèce ; le latex était plus aqueux et, à l'examen microscopique, les grains d'amidon étaient rares et déformés. Il est évident que la plante parasitée était malade.

Comme les parasites dans le latex n'étaient pas rares, et qu'il n'y avait pas d'autres infections nous avons essayé d'en obtenir des cultures.

Méthode de recherches. — Nous avons stérilisé à l'alcool une petite surface de la plante et ensuite à l'aide d'un petit couteau nous avons incisé la plante.

Le liquide qui sortait, a été absorbé dans une pipette stérile et ensemencé de suite dans deux tubes du milieu gélose sang humain (6 septembre 1922). Les deux tubes ont été mis à la température de la chambre (de 18 à 26°). Le 10 septembre, l'un des deux tubes est souillé : on le jette. L'autre tube, qui est resté stérile, a été examiné au microscope le 2 octobre 1922. Nous n'avons pu voir que de très rares protozoaires petits, ronds ou ovalaires ayant des mouvements amiboïdes.

Nous avons fait des passages dans des tubes du milieu N. N. N. qui ont été mis à l'étuve à 26°, mais le nombre des parasites n'a pas augmenté. Au mois de mars 1923, ayant pu avoir du latex de *Eu. cereiformis* nous avons préparé un milieu composé de bouillon ordinaire et de latex de *Eu. cereiformis* à parties égales. Nous avons stérilisé le milieu ainsi obtenu à l'autoclave à 120° pendant 15 m. et ensuite ensemencé deux tubes avec le liquide de condensation d'un tube N. N. N. contenant de très rares parasites : 20 jours après, l'un des deux tubes avait poussé donnant lieu à une très belle culture de flagellés type *Herpetomonas* : l'autre tube a poussé 10 jours après le premier. La culture était encore plus riche. Nous avons fait des repiquages dans des tubes de culture bouillon + sang et gélose sang humain (selon Migone) et dans les deux milieux les Flagellés ont très bien cultivé.

Au Congrès International de Phytopathologie et Entomologie végétale qui a eu lieu au mois de juin 1923 à Wageningen, en Hollande, nous avons pu montrer à l'état vivant de très belles

cultures qui avaient poussé dans les milieux bouillon-sang et bouillon-latex.

Nous avons continué à entretenir nos cultures en faisant des repiquages tous les deux mois et actuellement les cultures sont toujours très belles.

Il faut remarquer que dans les différents milieux, la forme du parasite a beaucoup changé ; c'est pour cela que nous croyons nécessaire de décrire en détail la morphologie dans les milieux gélose-sang humain ; bouillon-sang ; bouillon-latex.

A. — CULTURES GÉLOSE — SANG HUMAIN

Aspect des cultures. Aspect macroscopique. — La culture ne présente rien de particulier. Le flagellé se développe dans le liquide de condensation qui reste toujours clair.

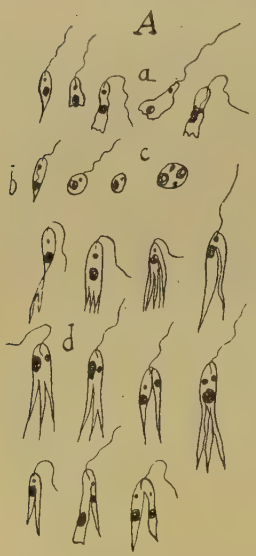


Fig. 1. — Aspect des cultures dans le milieu gélose-sang humain : *a*, parasites ayant le corps tronqué ; *b*, parasite ayant un rhizoplaste ; *c*, parasites leishmaniformes ; *d*, parasites divisés à la partie postérieure.

Aspect microscopique. Etat frais. — Les parasites sont très nombreux et très mobiles. Le flagelle est plutôt court et l'extrémité postérieure du corps, parfois presque tout le corps, est divisé en plusieurs parties, ce qui donne au parasite l'aspect d'un éventail déplié.

Frottis fixés et colorés (voir fig. 1). — Le parasite est allongé et l'extrémité postérieure est souvent divisée en plusieurs parties. Certains parasites ont le corps tronqué à l'extrémité postérieure. Le noyau est placé plus souvent vers l'extrémité antérieure du flagellé et le blépharoplaste est placé en avant du noyau, plus rarement de côté. Parfois il existe un rhizoplaste. Quant à la multiplication du parasite, nous croyons que le blépharoplaste est le premier à se diviser et le noyau ensuite. La division du corps commence probablement à la partie postérieure. Nous avons représenté dans un croquis les différents aspects du parasite dans les cultures gélose-sang humain (fig. 1). On y verra les différentes positions du noyau et du blépharoplaste et les subdivisions du corps qui commencent à la partie postérieure.

Dimension du parasite : formes flagellées : 1° 7,5 μ de long sur 0,80 μ de large, flagelle 8,5 μ ; 2° 6,5 μ de long sur 1,5 μ de large, flagelle 8,5 μ ; 3° 6,5 μ de long sur 2,5 μ de large, flagelle 5 μ ; 4° 6 μ de long sur 3 μ de large, flagelle 6,6 μ. Parasite leishmaniforme 4 μ de diamètre.

B. — Cultures bouillon + latex d'*Eu. cereiformis*

Aspect macroscopique. — Le milieu étant trouble, nous ne pouvons pas dire s'il y a eu des modifications après l'ensemencement.

Aspect microscopique. — La culture est très riche et les parasites très mobiles. Ceux qui ont le corps divisé à la partie postérieure sont moins nombreux que dans la culture précédente.

Frottis colorés (voir fig. 2). — Les parasites varient de forme et de dimensions, mais la forme *Herpetomonas* est prédominante.

La partie postérieure du corps est parfois divisée en deux, trois parties ou plus. Le flagelle qui part du blépharoplaste est plus long que dans les cultures gélose-sang humain. Le noyau est placé en général vers le milieu du parasite et le blépharoplaste est accolé au noyau ou à côté ou plus en avant. Il est punctiforme. Parfois nous avons pu voir chez quelques parasites le rhizoplaste. La multiplication du parasite commence par le blépharoplaste.

Les parasites leishmaniformes sont très rares.

Fig. 2. — Aspect des cultures dans le milieu bouillon-latex de *Eu. cereiformis* : *a*, *Herpetomonas* ; *b*, flagellés ayant le centrosome à côté du noyau ; *c*, flagellés ayant un rhizoplaste ; *d*, parasite leishmaniforme ; *e*, forme de multiplication ; *f*, flagellés divisés à la partie postérieure.

Dimensions du parasite : 1° 10 μ de long sur 1,5 μ de large, flagelle 13 μ ; 2° 7 μ de long sur 1,5 μ de large, flagelle 9 μ ; 3° 10 μ de long sur 2,5 μ de large, flagelle 15 μ ; 4° 9 μ de long sur 1,5 μ de large, flagelle 15 μ ; 5° 5 μ de long sur 1,5 μ de large, flagelle 10 μ.

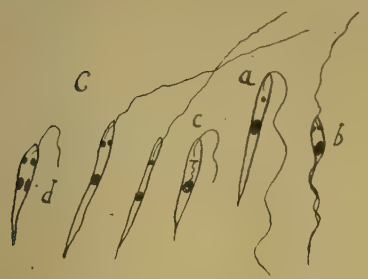


Fig. 3. — Aspect des cultures dans le milieu bouillon + sang : *a*, *Herpetomonas* ; *b*, flagellés ayant le corps tordu en hélice ; *c*, flagellés ayant un rhizoplaste ; *d*, formes de multiplication. G., 900 D. environ.

C. — Cultures bouillon + sang

Aspect macroscopique. — Quelques jours après l'ensemencement le milieu devient trouble et, dans les cultures d'un certain âge, il se forme un voile assez épais à la surface du liquide. Quand on remue la culture, le voile tombe au fond du tube donnant lieu à un dépôt.

Aspect microscopique. Etat frais. — Les parasites sont très nombreux et mobiles ; leur corps et leur flagelle sont plus longs que ceux des cultures précédentes. Le parasite n'est pas divisé à la partie postérieure et le corps est parfois tordu en hélice.

Frottis colorés (voir fig. 3). — Les flagellés du type *Herpetomonas* sont très longs, et leur corps étroit.

Le noyau est placé vers le milieu du parasite et le blépharoplaste, qui est punctiforme, est placé vers la partie antérieure, assez éloigné du noyau.

Il existe parfois un filament (rhizoplaste) reliant le noyau au centrosome. Le flagelle est très long et il part du blépharoplaste. Nous avons pu voir quelques formes ayant le corps tordu en hélice et nous n'avons pas vu de formes tronquées.

La division du parasite est longitudinale et le blépharoplaste est le premier à se diviser.

Les formes leishmaniformes sont très rares.

Dimensions : 1° 14 μ de long sur 2,5 μ de large, flagelle 25 μ ; 2° 13,5 μ de long sur 1,5 μ de large, flagelle 26 μ ; 3° 15 μ de long sur 0,80 μ de large, flagelle 33 μ ; 4° 15 μ de long sur 0,5 μ de large, flagelle 30μ ; 5° 16 μ de long sur 1,5 μ de large, flagelle 28 μ ; 6° 16 μ de long sur 1,5 μ de large, flagelle 30 μ ; 7° 14 μ de long sur 0,80 μ de large, flagelle 20 μ ; 8° 16 μ de long sur 1 μ de large, flagelle 18 μ.

CONCLUSIONS

Il ressort de ce que nous venons d'exposer ci-dessus, que nous avons réussi à obtenir en culture pure un protozoaire du latex de *Euphorbia cereiformis*. Ce protozoaire qui ne présente pas de flagelles dans le latex, devient flagellé en culture.

C'est dans le milieu bouillon-latex de *Eu. cereiformis* que nous avons obtenu la première culture et ensuite dans les milieux bouillon-sang et gélose-sang humain, selon MIGONE.

Dans les trois différents milieux, les flagellés ont montré des différences de forme et de dimensions très manifestes, ce qui confirme ce que nous avons dit autrefois, c'est-à-dire que la composition du milieu joue un grand rôle dans le développement et la morphologie des protozoaires.

Travail de l'Institut Pasteur de Paris.

Inoculation de flagellés d'insectes dans le latex des Euphorbes,

Par G. FRANCHINI.

Dans deux notes précédentes nous avons démontré la possibilité d'infecter certaines Euphorbes avec des cultures d'*Herpetomonas ctenocephali* (1), avec des cultures de *kala-azar* d'ori-

(1) A. LAVERAN et G. FRANCHINI, *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1920, n° 10.

gine indienne, et avec des *Herpetomonas* du tube digestif de la mouche domestique (1).

Cette année, ayant poursuivi nos recherches, nous exposerons ci-dessous les résultats obtenus.

Plan des recherches. — Nous avons choisi pour nos recherches plusieurs pieds très vigoureux, à peu près de la même grandeur, de *Eu. geniculata* et deux pieds de *Eu. exula*.

Tous les exemplaires avaient été plantés en pots, sauf deux pieds de *Eu. geniculata* qu'on avait laissé pousser en pleine terre. Les pots avaient été mis en serre à l'abri de la pénétration des insectes ; les plantes de plein air avaient été recouvertes de voile de tarlatane.

Les flagellés qui nous ont servi pour les expériences étaient les suivants : flagellés de *Musca domestica*, de *Sarcophaga hæmorroidalis*, de *Calliphora erythrocephala*, de *Pentatoma ornatum*. Les deux Euphorbes de plein air ont été inoculées avec des cultures bouillon et sang du *Trypanosoma rotatorium* de la grenouille.

Les tiges étant en partie creuses, on pouvait aisément inoculer les pieds de *Eu. geniculata*.

I. — *Expériences avec des flagellés du tube digestif d'insectes.* — Le 26-7-23, nous avons inoculé un pied d'*Eu. geniculata* avec de nombreux flagellés du tube digestif de *Musca domestica*, dilués dans quelques gouttes de solution physiologique.

Parmi ces flagellés nous avons vu des *Herpetomonas*, des *Crithidia* et des trypanosomes.

Un deuxième pied a été inoculé avec des flagellés de *Sarcophaga hæmorroidalis* ; un troisième avec des flagellés de *Calliphora erythrocephala* ; un quatrième avec des flagellés de *Musca domestica* ; un cinquième avec des flagellés de *Pentatoma ornatum* (*Herpetomonas* et *Crithidia*) ; un sixième pied a été gardé comme témoin.

Un pied (n° 1) d'*Eu. exula* a été inoculé avec des flagellés de *Pentatoma ornatum* et un deuxième pied avec des flagellés de *Musca domestica*.

II. — *Expériences avec* Tr. rotatorium. — Le 10 septembre nous avons inoculé deux pieds (nos 1 et 2) de *Eu. geniculata* de plein air et un pied en pot (n° 3) gardé en serre avec 2 cm³ chaque d'une culture bouillon + sang de 15 jours environ, de *Trypanosoma rotatorium* de la grenouille. Les cultures étaient assez riches et formées en grande partie de formes crithidiennes.

A. Premier examen du latex des Euphorbes inoculées de flagellés d'insectes, le 19-8-23 :

Frottis colorés, *Eu. geniculata* n° 1 : examen négatif ; n° 2, parasites leishmaniformes non rares ; *idem* n° 3 et, en plus, un parasite ayant un court flagelle ; n° 4, parasites très rares ; *idem* le n° 5 ; n° 6 (témoin), examen négatif.

(1) G. Franchini, *Bulletin Soc. Path. Exotique*, 1922, n° 9.

Eu. exula n° 1, la plante est très malade et presque sèche. Examen du latex : parasites leishmaniformes ; n° 2, examen négatif.

Deuxième examen le 2-9-23 :

Eu. geniculata n° 1 : examen négatif ; n° 2, parasites leishmaniformes non rares ; n° 3, parasites rares ; n° 4, *idem* ; n° 5, parasites non rares en partie avec noyau seulement ; n° 6, examen négatif.

Eu. exula n° 1 : la plante est complètement sèche ; n° 2, examen négatif.

Troisième examen, 26-9-23 :

Eu. geniculata n° 1 : examen négatif ; n° 2, parasites leishmaniformes rares ; n° 3, parasites très rares ; n° 4, parasites rares un peu allongés ; n° 5, parasites non rares très petits, souvent dépourvus de centrosome ; n° 6, examen négatif.

Eu. exula n°, 2 rien vu.

Quatrième examen, 6-10-23 :

Eu. geniculata n° 1, rien vu ; n° 2, parasites leishmaniformes rares, parfois en voie de multiplication et dépourvus de centrosomes ; n° 3, parasites très petits leishmaniformes ; n° 4, examen négatif ; n° 5, parasites leishmaniformes non rares avec noyau seulement ; n° 6, rien vu.

Eu. exula n° 2 : examen négatif.

B. Euphorbes inoculées avec les cultures de *rotatorium* :

Premier examen le 11-9-23 de frottis colorés.

Eu. geniculata n° 3 en pot : parasites très rares, leishmaniformes petits et moyens ; quelques rares formes de *Crithidia*. On voit dans le latex des globules rouges de grenouille provenant des cultures.

Deuxième examen le 26-9 23 :

Eu. geniculata n° 1 : parasites leishmaniformes non rares ; vu une forme flagellée ; n° 2, formes rares leishmaniformes et crithidienne ; n° 3 en pot, parasites rares un peu allongés.

Troisième examen le 26-10-23 :

Eu. geniculata n° 1 : parasites leishmaniformes ou un peu allongés très rares ; n° 2 *idem* ; n° 3 en pot ; vu une forme de *crithidia*.

*
* *

Toutes les plantes inoculées sont beaucoup plus pâles que le plant témoin qui est d'un vert très foncé.

Les feuilles, dans les parties inférieures des tiges, sont sèches ; d'autres présentent des taches jaunâtres. Les fleurs sont moins nombreuses chez les plantes inoculées que chez le plant témoin, ainsi que les graines. Le latex des premières plantes est plus aqueux, et à l'examen microscopique les grains d'amidon sont moins nombreux, souvent gonflés et de contours inégaux. Lorsque la plante est très malade, les grains d'amidon sont très rares ou disparaissent complètement.

Chez les plantes saines, les corpuscules d'amidon sont au contraire nombreux, isolés ou accolés intimement.

En général, toutes les plantes inoculées sont entravées dans leur développement.

Les plantes d'*Eu. geniculata* inoculées avec des cultures du

Tryp. rotatorium de la grenouille, quoique inoculées depuis peu de temps présentent plusieurs feuilles tachées de jaunâtre, et à l'examen microscopique du latex, nous avons trouvé les mêmes altérations que chez les autres Euphorbes parasitées.

Conclusions

Il ressort des faits exposés ci-dessus que nous avons réussi à infecter, en général d'une façon légère, des pieds d'*Eu. geniculata* à l'aide des flagellés du tube digestif de différentes espèces de mouches et du tube digestif des *Pentatomidæ*. Un plant d'*Eu. exula* inoculé avec des flagellés de *Pentatoma ornatum* est mort peu de temps après l'inoculation et dans le latex nous avons vu des parasites leishmaniformes. Les plants inoculés présentaient tous des symptômes morbides.

La diminution de l'intensité de la couleur verte des feuilles des plants inoculés, comparativement au plant témoin, a été observée aussi par nous chez d'autres plantes où l'infection à protozoaire était spontanée.

Nous pouvons citer l'exemple d'un plant d'*Acokanthera venenata* (Apocynée) qui présente depuis quelques années des protozoaires, parfois flagellés, dans le latex et dont les tiges et les feuilles sont devenues progressivement de plus en plus pâles. A présent elles ne sont plus vertes, mais d'une couleur jaune pâle. Cette plante, quoique malade, émet de nouvelles pousses, très pâles.

L'infection de différents pieds d'Euphorbes que nous avons obtenue dans nos dernières recherches n'est pas, en général, si intense que celle que nous avons obtenue autrefois en inoculant des cultures de kala-azar dans des pieds d'*Euphorbia ipecacuanha*. Néanmoins, les modalités de l'infection et les symptômes morbides macro et microscopiques sont à peu près les mêmes.

Les flagellés introduits dans les latex se transforment, en général, en parasites leishmaniformes, les plantes sont entravées dans leur développement, elles se flétrissent, elles pâlissent (parfois elles se dessèchent). Le latex devient aqueux et les corpuscules d'amidon changent de forme et leur nombre diminue. Dans les infections intenses ils disparaissent.

Nous savons déjà que différents protozoaires introduits dans le sang des animaux perdent leur flagelle et deviennent leishmaniformes ; ils causent en général une anémie plus ou moins grave avec diminution de l'hémoglobine et des globules rouges, de sorte que le sang est plus pâle et plus aqueux.

On pourrait en rapprochant, quoique d'une façon imparfaite, le sang des animaux du latex des plantes, admettre que les symptômes morbides dus aux protozoaires ne sont pas aussi éloignés chez les plantes et chez les animaux qu'ils le paraissent à première vue.

Travail de l'Institut Pasteur de Paris.

Sur un flagellé particulier d'une Urticacée *(Ficus benjamina)*

Par G. FRANCHINI

Nous avons déjà décrit chez un plant de *Ficus benjamina* examiné au Museum de Paris (1) de petits trypanosomes et d'autres protozoaires ayant l'aspect d'amibes.

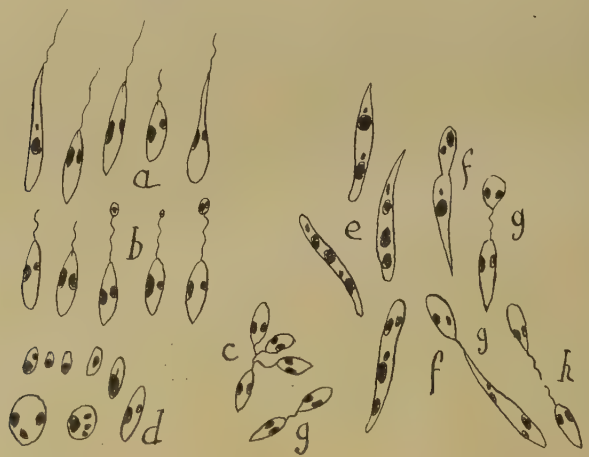


Fig. 1. — Flagellé de *Ficus benjamina* : *a*, formes flagellées ; *b*, flagellés ayant un petit corps rond au bout du flagelle ; *c*, parasites réunis par leurs flagelles ; *d*, parasites léishmaniformes ; *e*, formes de multiplication ; *f*, formes en voie de division par étirement ; *g*, les deux parasites sont encore réunis à l'aide d'un filament ; *h*, le filament se casse et donne lieu à deux formes flagellées. Gr. : 900 D. environ.

Ayant eu l'occasion de voir dans le jardin botanique de la ville de Ferrare (Italie) plusieurs plants en forme de gros arbus-

(1) G. FRANCHINI, *Bull. de la Soc. de Pathologie Exotique*, tome XV. Séance du 12 avril 1922, n° 4.

tes de *Ficus benjamina* nous avons examiné leur latex au point de vue des protozoaires. Sur 4 exemplaires examinés, un seulement montrait dans le latex un flagellé présentant certaines particularités dignes d'être décrites.

Nous n'avons examiné que des frottis colorés. Les 4 plants ne paraissaient pas malades.

Examen des frottis colorés (voir fig. 1). — Nous avons vu des formes flagellées, des formes sans flagelles, et des formes de multiplication nombreuses de ce parasite.

A. *Description des formes flagellées.* — Les parasites sont libres ou réunis en petits amas. Le corps est ovalaire ou parfois plus aminci à l'une des extrémités. La chromatine du protoplasma est aréolaire et se colore en bleu clair avec le Giemsa. Le noyau ovalaire est placé vers le tiers antérieur du parasite ; le blépharoplaste, assez gros, rond ou un peu allongé, est placé en général en face du noyau au bord opposé du parasite. Les grains chromatiniens dans le protoplasma sont rares. Le flagelle, plutôt court, part de l'extrémité du bord antérieur du parasite, il pénètre rarement dans le protoplasma jusqu'à rejoindre le centrosome. Chez certains parasites on peut voir une membrane très mince qui longe le flagelle. A l'extrémité du flagelle nous avons vu parfois un petit corps rond ou ovalaire qui ne possède pas toujours des amas de chromatine dans le protoplasma.

Dimensions de quelques flagellés : 1° 7,5 μ de long sur 2,5 μ de large : flagelle, 6 μ ; 2° 5 μ de long sur 2 μ de large : flagelle, 5 μ ; 3° 6 μ de long sur 2 μ 1/2 de large : flagelle, 6 μ ; 4° 11 μ de long dur 2 μ 1/2 de large : flagelle, 3 μ ; 5° 7,5 μ de long sur 2 μ de large : flagelle ; 8 μ ; 6° 14 μ de long sur 2 μ 1/2 de large : flagelle très court.

B. *Formes sans flagelle.* — Elles sont parfois allongées et même très allongées, parfois rondes, ou ovalaires leishmaniformes ou sans centrosome.

Dimensions : 1° 7 μ de long sur 1 μ 1/2 de large ; 2° 8 μ de long sur 2 μ de large ; 3° 3 μ de long sur 2 μ de large ; 4° 8 μ de long sur 1 μ 1/2 de large ; 5° 8 μ de long sur 2 μ de large ; 6° 6 μ de diamètre ; 7° 2 μ de diamètre.

C. *Formes de multiplication.* — Ces formes en général sont plus longues et plus grosses que les autres et contiennent dans leur protoplasma plusieurs noyaux et centrosomes, dont la disposition diffère de celle que l'on voit dans les formes d'*Herpetomonas* et dans les formes de *Leptomonas* (voir fig. 1, *e*).

Mais ce qui est encore plus à remarquer, c'est que toutes ces formes ne se multiplient pas par voie longitudinale comme presque tous les flagellés, mais par voie transversale et plus exactement par étirement.

Et, en effet, on voit tout d'abord se former dans le parasite comme un étranglement qui devient de plus en plus manifeste

jusqu'à séparer presque complètement le parasite en deux. Le parasite de nouvelle formation est alors attaché à l'autre parasite moyennant un court filament. Les parasites s'éloignent toujours l'un de l'autre, le filament s'étire encore davantage et se casse. Il en résulte ainsi deux formes flagellées.

Ces formes de multiplications dans les frottis colorés sont très nombreuses.

Dimensions de quelques formes : 1° 12 μ de long sur 1 μ 1/2 de large : le flagelle manque ; 2° 10 μ de long sur 1 μ 1/2 de large : le flagelle manque ; 3° 10 μ de long sur 2 μ de large : flagelle très court ; 4° 9 μ de long sur 2 μ de large : flagelle 2 μ.

CONCLUSIONS

Dans le latex d'un plant de *Ficus benjamina* nous avons vu un flagellé qui, ayant l'aspect des *Herpetomonas* ou des *Leptomonas*, ne se multiplie pas comme toutes ces formes par division longitudinale, mais par division transversale et plus exactement par étirement.

A ce propos, nous rappellerons qu'autrefois nous avons dit qu'une partie des flagellés du latex de certaines Apocynées pouvaient se multiplier par division transversale.

Nous l'avons dit aussi au sujet des flagellés de vieilles cultures bouillon + sang de l'*Herpetomonas* du *Pyrrhocoris apterus*. Nous avons encore rappelé dans des notes antécédentes que certains protozoaires du latex des plantes ayant des mouvements amiboïdes du protoplasma se multipliaient en partie par schizogonie et en partie par étirement.

Travail de l'Institut Pasteur de Paris.

Sur un flagellé d'une Asclépiadacée *(Arauja angustifolia)*,

Par G. FRANCHINI.

E. MIGONE a découvert en 1916, au Paraguay, dans le latex de la susdite plante, un flagellé qu'il a décrit sous le nom de *Leptomonas elmassiani*. Le même flagellé a été découvert après, en Uruguay, par E. CORDERO. Le parasite envahit toutes les parties de la plante et persiste dans le latex, même pendant l'hiver. Les plantes infectées ne paraissent pas malades.

Ayant eu l'occasion d'observer aux environs de Bologne, en

Italie, trois exemplaires de *Araujia angustifolia* (Syn. : *Funastrum riparium* et *typicum*), j'en ai examiné le latex au point de vue de la présence des protozoaires. Deux de ces plantes étaient très belles, couvertes de feuilles et de fleurs ; la troisième paraissait malade ; les feuilles étaient pâles, jaunâtres et il n'en existait qu'à l'extrémité des rameaux. Il n'y avait pas de fleurs. Le latex était pauvre chez toutes ; mais chez celle qui paraissait malade, il était plus liquide.

Fig. 1. — *Araujia angustifolia* : A, plante saine ; B, plante infectée.

Examen du latex à l'état frais. — Rien à remarquer dans le latex des deux premières plantes, chez la troisième nous avons pu voir dans le latex, des flagellés assez nombreux et bien mobiles. Le flagellé était assez long et le corps ne paraissait pas tordu en hélice.

Au point de vue de la composition du latex, nous avons remarqué que les grains d'amidon, dans le latex de la plante malade, étaient beaucoup plus rares que dans le latex des plantes saines.

Les parasites existaient dans les tiges et les feuilles ; ils n'existaient pas dans les racines où, d'ailleurs, il n'y avait pas de latex.

Frottis colorés (voir fig. 2). — Les parasites étaient assez nombreux, les uns pourvus d'un flagelle, les autres en étaient dépourvus. Les formes du type *Herpetomonas*, prédominaient, mais ici et là nous avons pu voir de petits amas de parasites leishmaniformes, et d'autres n'ayant qu'un seul noyau. Le noyau des formes *Herpetomonas* était placé vers le milieu du parasite ; le blépharoplaste punctiforme était en général assez éloigné du noyau, vers la partie antérieure du parasite.

Du blépharoplaste se détachait le flagelle. Chez les formes flagellées plus courtes, le blépharoplaste était plus rapproché du noyau. Quelques formes, plus grosses que les autres, ayant un flagelle très court, présentaient dans leur protoplasma un noyau granuleux, gros et très pâle. Il s'agissait sans doute de formes en voie de dégénérescence.

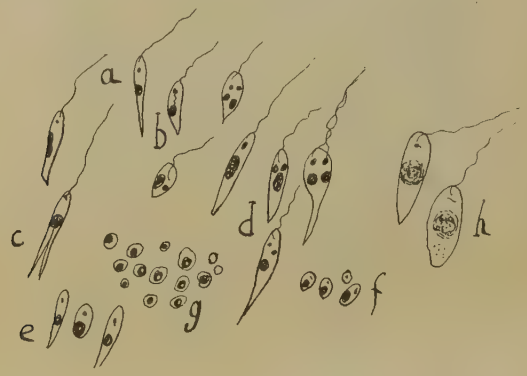


Fig. 2. — Flagellés du latex de *Arauja angustifolia* : *a*, *Herpetomonas* ; *b*, flagellé ayant un rhizoplaste ; *c*, flagellé ayant la partie du corps divisée ; *d*, formes de division ; *e*, parasites allongés sans flagelle ; *f*, parasites leishmaniformes ; *g*, parasites n'ayant qu'un noyau dans le protoplasma ; *h*, flagellés en voie de dégénérescence. Gr. : 900 D. environ.

Chez quelques parasites nous avons pu voir un rhizoplaste : rarement nous avons vu le corps du parasite un peu tordu en hélice ; moins rarement nous l'avons vu fissuré à l'extrémité postérieure.

Les formes de multiplication étaient plutôt rares. Celle-ci s'accomplit par division longitudinale et le blépharoplaste est toujours le premier à se diviser.

Dimensions du parasite. — Formes petites, rondes, de 1/2 μ, 1 μ et 2 μ de diamètre. Formes allongées : 1° 8,5 μ de long sur 1,5 μ de large (forme sans flagelle) ; 2° 8,5 μ de long sur 2,5 μ de large (forme sans flagelle) ; 3° 9,5 μ de long sur 2,5 μ de large, flagelle 10 μ ; 4° 10 μ de long sur 1,5 μ de large, flagelle 4 μ ; 5° 8,5 μ de long sur 4 μ de large, flagelle 3 μ ; 6° 11 μ de long sur 2,5 μ de large, flagelle 10 μ ; 7° 9 μ de long sur 1,5 μ de large, flagelle 8 μ : 8° 10 μ de long sur 1 μ de large, flagelle 8 μ.

Nous avons eu l'occasion d'examiner les plantes 15 jours après le premier examen ; celle qui était malade, était complètement dépourvue de feuilles et nous n'avons pas pu obtenir de latex

pour en faire des frottis ; les deux autres plantes étaient vigoureuses et un deuxième examen du latex n'a pas montré de parasites. Peu de temps après on nous a communiqué que la plante parasitée était morte. Sur les plantes, nous n'avons pas vu d'insectes. Au voisinage, il y avait de très nombreux exemplaires d'une Composée (*Erigeron canadensis*). Sur cette Composée, il y avait de très rares pucerons (Aphides) et de nombreux Lygaeides ; (nous avons reconnu le *Lygaeus nebulosus*).

Conclusions

Il ressort de ce que nous avons exposé plus haut, que dans le latex d'un plant de *Arauja angustifolia*, nous avons vu un flagellé type *Herpetomonas* qui, par certains caractères, diffère du flagellé décrit chez des plantes de la même espèce par Migone au Paraguay et Cordero en Uruguay.

Notre flagellé est, en général, plus petit, et le corps n'est pas tordu en hélice. La multiplication du parasite s'accomplit par division longitudinale et commence par le blépharoplaste comme pour le *Leptomonas elmassiani*.

La plante qui hébergeait le parasite était très malade et elle est morte peu de temps après nos expériences.

Nous n'avons pas pu obtenir assez de latex pour essayer de faire des cultures.

Travail de l'Institut Pasteur de Paris.

Nouvelles recherches sur les protozoaires des plantes à latex,

Par G. Franchini.

Nous avons poursuivi nos recherches sur les plantes à latex de différentes familles, mais surtout sur les Euphorbiacées, dans différentes régions de l'Italie.

I. — A Bologne et aux environs de cette ville nous avons examiné plusieurs Urticacées sans trouver rien de particulier dans le latex. Parmi les Euphorbes examinées, nous avons vu des protozoaires dans deux exemplaires d'*Eu. grandidens* et dans un exemplaire de *Eu. nereifolia*. Les plantes, en forme d'arbustes existaient dans la localité depuis plusieurs années ; elles ne paraissaient pas malades.

Description du parasite d'Eu. grandidens sur frottis colorés. — Nous avons pu voir des formes de Trypanosomides (voir fig. 1) souvent courbées en fer à cheval, parfois pourvues d'une membrane. Nous n'avons pas vu de flagellés. Il y avait en outre des parasites leishmaniformes et d'autres qui ne présentaient qu'un noyau, sans centrosome. Les dimensions de ces parasites correspondaient à celles que nous avons données autrefois pour les Trypanosomides et autres protozoaires de *Eu. nereifolia* et de *Eu. virosa*.

Nous avons essayé de cultiver ces protozoaires dans le milieu gélose — sang humain selon MIGONE. Les parasites sont restés vivants longtemps, mais ils ne se sont pas multipliés.

Eu. nereifolia. — Il s'agissait d'une grosse plante en forme d'arbuste qui ne paraissait pas malade.

Fig. 1. — *a-b*, trypanosomides dépourvus de membrane ; *c-d*, trypanosomides pourvus de membrane ; *e*, parasites n'ayant qu'un noyau ; *f*, parasites leishmaniformes. Gr. 900 D. environ.

Dans des frottis colorés, nous avons pu voir de très rares parasites leishmaniformes et d'autres n'ayant que le noyau. Les protozoaires du latex, ensemencés dans des tubes du milieu de MIGONE, n'ont pas été cultivés.

II. — A Ferrare nous avons examiné des exemplaires de différentes espèces de *Arauja* (Asclépiadacée) sans y trouver de parasites Parmi les nombreuses Urticacées examinées, un plant de *Ficus benjamina* présentait des protozoaires flagellés et non flagellés que nous décrirons à part.

III. — A Florence nous avons examiné de très nombreuses Euphorbiacées et Asclépiadacées. Ces dernières n'étaient pas parasitées. Parmi les 18 espèces d'Euphorbiacées examinées, deux présentaient des protozoaires dans le latex. Il s'agissait de *Eu. officinarum* et de *Eu. nereifolia*.

Nous avons examiné quatre exemplaires d'*Eu. officinarum* et dans les quatre nous avons vu des protozoaires. Trois de ces exemplaires n'étaient que des boutures du quatrième, faites à différentes époques. Les plantes paraissaient malades.

Description du protozoaire sur frottis colorés (voir fig. 2). — Nous avons pu voir des formes trypanosomiennes dont les flagelles n'étaient pas visibles et des formes allongées type *Herpetomonas* presque toujours sans

flagelle. Certains parasites, de différentes formes, montraient une membrane ou des pseudopodes ; chez d'autres, le contour était dentelé.

Il est évident que ces protozoaires présentaient des mouvements amiboïdes à l'état frais. Les parasites leishmaniformes ou sans centrosome, n'étaient pas rares.

Les dimensions des parasites étaient très variables.

Eu. nereifolia. — Parasites très rares n'ayant qu'un noyau ou un noyau et un centrosome. La plante, de la grosseur d'un petit arbre, ne paraissait pas malade.

IV. — A Rome nous avons examiné plusieurs espèces d'Apocynées qui n'étaient pas parasitées, et 11 espèces d'Euphorbes.

Fig. 2. — *a*, parasites leishmaniformes ; *b*, parasites ayant des pseudopodes ; *c*, parasites ayant une membrane ; *d*, trypanosomides ; *e*, parasites allongés sans flagelle ; *f*, flagellé. Gr. 900 D. environ.

Parmi ces dernières, deux espèces seulement étaient parasitées : *Eu. splendens* et *Eu. virosa.* Tous les exemplaires d'Euphorbes étaient âgés, quelques-uns même de plusieurs dizaines d'années.

Description du protozoaire de « Eu. splendens » dans des frottis colorés (voir fig. 3). — Nous avons vu à l'examen microscopique des trypanosomes, rarement pourvus de flagelle, mais presque toujours ayant une membrane plus ou moins plissée. Dans leur protoplasma, il y avait un noyau rond, un centrosome et plusieurs grains de chromatine. Ces trypanosomes étaient étalés ou arqués ou enroulés de façon que les deux extrémités se touchaient.

Certaines formes, quoique beaucoup plus petites, ressemblaient aux trypanosomes de certains batraciens et à leurs stades de développement.

Les dimensions de ces formes étaient très variables.

Nous avons également constaté des parasites leishmaniformes, petits,

moyens ou assez volumineux, dont le contour était parfois dentelé. Certains parasites, plus gros que les autres, ayant un contour inégal, avaient plusieurs noyaux et vacuoles dans leur protoplasma. Leurs dimensions pouvaient atteindre 6-8 μ de long sur 4-5 μ de large.

Nous ignorons la nature exacte de ces parasites. Peut-être s'agit-il des formes de repos.

La plante qui hébergeait ces protozoaires paraissait malade et les grains d'amidon à l'examen microscopique étaient très rares, gonflés et à contours inégaux.

Eu. virosa. — Dans les frottis colorés du latex, nous avons vu de très rares parasites courbés en fer à cheval, pourvus d'une petite membrane qui réunissait les deux extrémités du parasite. D'autres parasites, ronds

Fig. 3. — *a*, trypanosomes ; *b*, trypanosomes pourvus d'une membrane ; le flagelle n'est pas visible ; *c*, parasites ayant le contour dentelé ; *d*, parasites leishmaniformes ; *e*, parasites dont on ignore la nature. Gr. 900 D. environ.

ou ovalaires, montraient deux ou plusieurs masses de chromatine et des granulations dans leur protoplasma.

Dimensions de ces parasites : formes rondes, de 2 à 4 μ de diamètre; ovalaires, de 2 à 4 μ de long sur 1-2 μ de large.

CONCLUSIONS

Il ressort de ce que nous venons de dire que, en dehors du *Leptomonas davidi* (1), d'autres protozoaires existent dans le

(1) Nous avons déjà démontré que différents flagellés cultivés dans certains latex peuvent changer de forme ; le corps devient rubané et enroulé en hélice, l'extrémité antérieure devient ronde. Nos expériences ont été confirmées dernièrement par H.-E. SHORTT qui a mis en contact des *H. ctenocephali* avec le suc de *Eu. royleana* (H.-E. SHORTT, *Indian Jl. of med. Res.*, t. X, janvier 1923, p. 721-738). Il faut donc se demander si le *Leptomonas Davidi* est un flagellé particulier, bien caractérisé et différencié des autres, ou si il n'est plutôt qu'une transformation de plusieurs flagellés du tube digestif d'insectes.

latex de différentes espèces d'Euphorbes, surtout des Euphorbes cactiformes. Ces protozoaires ont l'aspect de Trypanosomes, de Trypanosomides, de parasites leishmaniformes, de piroplasmes, etc.

Certains d'entre eux émettent des pseudopodes plus ou moins développés à l'instar des amibes. La forme et les dimensions de ces protozoaires peuvent varier selon la composition de différents latex. C'est surtout sur les formes trypanosomiennes et sur celles ayant des mouvements amiboïdes que nous avons découvert il y a déjà quelques temps et pour la première fois, que nous désirons attirer l'attention des lecteurs.

Nous sommes convaincu que toutes ces formes sont assez répandues dans le règne végétal ; on les a du reste découvertes un peu partout dans différentes plantes qui ne présentent pas de symptômes morbides, mais surtout dans celles qui en présentent.

Travail de l'Institut Pasteur de Paris.

Trypanosome d'un Cheiroptère insectivore *Nycteris hispida* Schreber au Congo belge,

Par J. Rodhain.

On connaît jusqu'ici trois espèces de Trypanosomes parasitant le sang de diverses Chauves-souris en Afrique.

La première, signalée par les frères Sergent (1) et après eux par Nicolle et Comte (2) dans l'Afrique du Nord, a été rattachée par ces derniers auteurs au *Trypanosoma vespertilionis Battaglia*, 1904. Tout récemment Van Saceghem (2) a relevé son existence dans le *Ruanda*.

Sous le nom de *Trypanosoma megadermæ*, Wenyon a décrit un hémoflagellé nettement distinct du précédent, qu'il a rencontré au Soudan égyptien chez *Megaderma frons* (4).

Enfin M. Leger et A. Baury viennent de faire connaître un

(1) Ed. et Et. Sergent. *C. R Soc. de Biologie*, 14 janvier 1905.

(2) C. Nicolle et C. Comte. Contribution à l'étude des Trypanosomes des Cheiroptères. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LX, p. 736.

(3) R. Van Saceghem. Trypanosomes de Chauves-souris en Afrique. *Annales de la Société belge de médecine tropicale*, t. II, 1922, p. 231.

(4) Wenyon. *Third report Welcome Research laboratories*, Khartoum, 1908, p. 142.

type nouveau de Trypanosome, hôte fréquent du sang de *Hipposideros tridens* E. GEOFFROY au Sénégal (1).

Nous avons étudié à Boma, au Congo belge, chez *Nycteris hispida* SCHREBER un hémoflagellé qui semble bien différent de ces trois espèces.

Les Chauves-souris insectivores examinées, ont été capturées toutes dans une section d'égout conduisant vers un aqueduc obscur, servant à l'écoulement des eaux de pluies.

Le tableau ci-dessous dénombre les animaux examinés et le pourcentage de leur infection.

Mois de la capture	Nombre de chauves-souris examinées		Nombre d'animaux parasités		Observations
	adultes ♂ et ♀	jeunes * ♂ et ♀	adultes ♂ et ♀	jeunes ♂ et ♀	
Septembre 1922 . .	21	10	17	0	Fin de la saison sèche.
Octobre 1922 . . .	14	3	10	0	Pleine saison des pluies.
Mars 1923	8	—	6	—	* Il s'agit d'animaux encore attachés à leur mère.
Septembre 1923 . .	3	—	3	—	
Totaux. . .	46	13	36	0	

L'examen de ce tableau montre que près de 78 o/o des Cheiroptères adultes sont infectés, alors que les jeunes paraissent indemnes. Les parasites ne sont jamais très nombreux dans le sang ; rarement on trouve plus de cinq Trypanosomes dans une gouttelette. Un seul animal a montré une infection assez intense : un Trypanosome par champ microscopique.

Dans le sang *à l'état frais*, le protozoaire apparaît comme un Trypanosome large, à corps épais, très actif sur place mais présentant des mouvements de translation limités.

Son extrémité postérieure longuement étirée, est étendue en continuation de l'axe du corps, ou recourbée vers la face opposée à celle le long de laquelle se développe la membrane ondulante. Cette dernière, hyaline, s'élargit vers la moitié antérieure rétrécie du parasite, et ne laisse pas voir d'extrémité flagellaire libre.

(1) M. LEGER et A. BAURY. Trypanosome de la Chauve-souris au Sénégal. *Hipposiderus tridens* E. GEOFFROY, *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXVIII, p. 886.

Les mouvements vifs et incessants ne font guère progresser le protozoaire, qui se déplace sous le champ microscopique suivant des lignes courbes peu étendues.

Le corps du Trypanosome est plastique, et l'on peut voir, lorsqu'il se tortille entre les globules sanguins, sa partie moyenne s'élargir jusqu'à devenir globuleuse, puis reprendre rapidement sa forme allongée.

Au cours des mouvements de recul du flagellé, il n'est pas rare que son extrémité postérieure effilée, recourbée ou étendue, se replie complètement sur elle-même lorsqu'elle est poussée contre les hématies.

Au fort grossissement, lorsque les mouvements du parasite se sont ralentis, le corps montre une structure finement granulée, le blépharoplaste se remarque comme un point réfringent, en retrait du noyau qui est, lui, difficile à distinguer.

Fig. 1. — *Trypanosoma heybergi* n. sp. (grossissement 1125 environ). — 1, 2, 3, formes fixées aux vapeurs d'acide osmique ; 4, parasite déformé par le frottis, fixé à l'alcool méthylique.

A côté des formes allongées ordinaires, nous avons rencontré à plusieurs reprises dans le sang, à l'état frais, des formes globuleuses d'involution. Elles affectent l'aspect d'un corpuscule conique, à base arrondie, le long de laquelle se meut une membrane ondulante rétrécie.

Ces formes ont été observées immédiatement après la prise du sang, effectuée chez des animaux vivants, et existaient certainement comme telles dans la circulation des Chauves-souris. Ce qui nous confirme dans cette vue, c'est que, dans certains sangs peu parasités, nous avons vu des Trypanosomes garder leur forme allongée et leur mobilité sous lame et lamelle, pendant plus de 48 h.

Dans les étalements de sang fixés aux vapeurs d'acide osmique, ou à l'alcool méthylique, colorées au Laveran-Borrel ou au Giemsa, le parasite présente les caractéristiques suivantes :

Trypanosome assez volumineux, dont le corps, rétréci à ses deux extrémités, est souvent légèrement arqué.

Le protoplasme, sans granulations chromophiles, est compact, avec des zones de coloration plus intenses, surtout dans la moitié postérieure et au voisinage du noyau (fig. 1).

Les formes d'involution comme celles fortement élargies par

le frottis, montrent une structure protoplasmique finement alvéolaire. Les parasites non déformés par l'étalement, ont leur extrémité centrosomique longuement effilée ; un blépharoplaste petit, punctiforme ou linéaire, distant du noyau de 2,2 μ à 4 μ au maximum, et placé comme ce dernier toujours en bordure du corps. Le nucléus lui-même, ovalaire, est relativement peu volumineux et situé vers le milieu du corps. La membrane ondulante à plis larges est bordée d'un flagelle épais dont la partie libre, courte, ne dépasse jamais 4 μ.

Les dimensions générales du Trypanosome sont : longueur totale, flagelle compris : maximum 30 μ, minimum 25,2 μ. Moyenne 27 à 29 μ.

Longueur du corps protoplasmatique : extrême : 22,5 μ à 26,5 μ.

Largeur à hauteur du noyau, membrane ondulante comprise : 5.2 à 6,8 μ. Les plis de la membrane ondulante varient en largeur de 1,2 à 3 μ.

Les mensurations détaillées donnent :

Distance de l'extrémité postérieure au blépharoplaste : 7 à 8 μ ; distance du blépharoplaste au noyau : 2,2 à 4 μ. Longueur du noyau : 2 à 2,5 μ ; distance du noyau à l'extrémité antérieure : 10 à 12 μ ; extrémité libre du flagelle : 2 à 4 μ.

Nous n'avons jamais rencontré dans le sang de formes de divisions et n'en avons pas trouvé non plus dans les frottis d'organes que nous avons examinés. Mais peut-être nos recherches n'ont-elles pas été suffisamment patientes car nous n'avons pu y consacrer qu'un temps limité.

Ce Trypanosome s'écarte notablement du type *lewisi*, auquel LAVERAN et MESNIL rattachent *Trypanosoma vespertilionis* et *Trypanosoma megadermæ*. Il se rapproche plutôt du parasite nouvellement décrit par M. LEGER et BAURY chez *Rhinolophus tridens*. Il en diffère par ses dimensions, par l'aspect général de son corps plasmatique et la forme de sa membrane ondulante. Les formes d'involution des deux flagellés sont également distinctes (1).

Nous proposons pour ce protozoaire le nom nouveau de *Trypanosoma heybergi* en souvenir du docteur HEYBERG, le premier directeur du Service d'hygiène du Congo belge.

Trypanosoma heybergi paraît peu pathogène pour les autres espèces animales. Nous avons à deux reprises tenté de transmettre ce parasite à de jeunes rats gris, et à des roussettes épaulières (*Epomophorus walhbergi*, *haldemani* (HALLOWEL) et *Micro-*

(1) Grâce à l'amabilité de M. LEGER, qui nous a envoyé de Dakar des plaques de sang parasité de *Rhinolophus tridens*, nous avons pu comparer les deux Trypanosomes.

pteropus pusillus Peters. Les inoculations de sang parasité faites sous la peau et dans les muscles sont restées sans résultat.

Nous avons également essayé de cultiver *Trypanosoma heybergi*, sur milieu N.-N.-N. préparé avec du sang de rat gris ou de lapin.

Nos trois tentatives, dont deux faites à la température de la chambre, une troisième à 37° n'ont pas abouti.

Les cheiroptères adultes infectés sont presque uniformément parasités par deux espèces d'acariens : l'une, fixée en colonie dans la peau, immédiatement au-devant de l'insertion de la base de la queue, l'autre libre, courant sur les membranes ailées et caudales. Cette dernière espèce appartient au genre *Leiognathus*.

Les acariens fixés ne semblent pas absorber de sang comme tel, du moins n'avons-nous pas rencontré de globules sanguins dans leur tractus digestif. Nous avons examiné 20 de ces parasites en les écrasant entre lame et lamelle, sans voir de Trypanosomides.

Les *Leiognathus* sont, eux, souvent gorgés de sang ; leur examen fit trouver rapidement des flagellés dans leur tube digestif.

Sur 63 de ces gamasides examinés, 4 furent reconnus infectés de formes *Crithidia* et *Trypanosoma*.

Gonder (1) le premier a signalé chez *Leiognathus arcuatus*, vivant sur diverses Chauves-souris, infectées de *Trypanosoma vespertilionis*, l'existence de Trypanosomides qu'il rapporte à l'évolution du parasite sanguicole. Tout récemment Franchini (2) a fait des observations analogues.

La preuve expérimentale que les *Leiognathus* constituent l'hôte invertébré chez qui évoluent certains Trypanosomes de Chauve-souris, reste pourtant à fournir. Pour ce qui concerne *Trypanosoma heybergi*, mes observations personnelles se sont bornées jusqu'à présent à constater l'existence d'une infection à Trypanosomides chez 6,3 o/o des *Leiognathus* sp ? vivant sur des Chauves-souris parasitées.

J'aurai peut-être l'occasion de poursuivre ultérieurement mes investigations.

(1) Gonder. *Trypanosoma vespertilionis. Centralblatt fur Bakteriol.*, 1910, Bd 53, p. 293

(2) Franchini. Trypanosome de la Chauve-souris en Italie. Formes viscérales et stades de développement chez un acarien gamaside *Leiognathus laverani*. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIV, nov. 1921, p. 542.

Présence de *Phlebotomus perniciosus* NEWSTEAD dans le département de la Haute-Marne,

Par H. FOLEY.

Des communications récentes ont montré que l'aire de répartition de *Phlebotomus perniciosus* s'étend vers le Nord de la France bien au delà du littoral méditerranéen et du bassin du Rhône où on l'a signalé d'abord. L. PARROT (1) l'a trouvé dans la banlieue ouest de Paris, à la Garenne (Seine), et F. LARROUSSE (2) a rapporté à cette même espèce une femelle de phlébotome capturée par C. JOYEUX dans l'Oise, à Savignies, près de Beauvais.

Nous avons trouvé également *P. perniciosus* dans l'Est, à Vignory (Haute-Marne). Cette localité est située, vers le centre du département, à l'altitude de 243 m., dans une région accidentée et très boisée, où l'on ressent, même en été, la rudesse du climat vosgien.

L'unique exemplaire que nous avons pris le 28 juillet dernier, volant le soir autour de la lampe, est une femelle dont les caractéristiques sont les suivantes, d'après L. PARROT qui en a fait la détermination :

Taille : 2 mm. 4. Aile : 2 mm 2. Patte postérieure (manque).
Couleur : gris-brun clair.
Antenne : III > IV + V.
III < IV + V + VI.
IV + V + VI > XII-XVI.
Palpe : formule 1.4. (2.3).5.
Rapport $\frac{palpe}{épipharynx} = 2{,}5$.
Indice alaire $\frac{\alpha}{\beta} = 3{,}4$.

L'indice alaire est particulièrement élevé ; ce caractère rapproche notre échantillon de celui qu'a trouvé JOYEUX aux environs de Beauvais.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XV, 1922, p. 694.
(2) *Ibid*, t. XVI, 1923, pp. 16-17.

Un cas de « Larbisch » chez une Européenne à Libreville (Gabon),

Par Clapier et Georgelin.

Mlle X..., fillette européenne de 11 ans, éprouve vers le 20 avril des douleurs et des démangeaisons près du sommet du coude gauche : elle se gratte.

Les jours suivants se dessine, à la même région, une ligne rouge sinueuse, légèrement saillante d'à peine 1 à 2 mm. de largeur et phlycté-

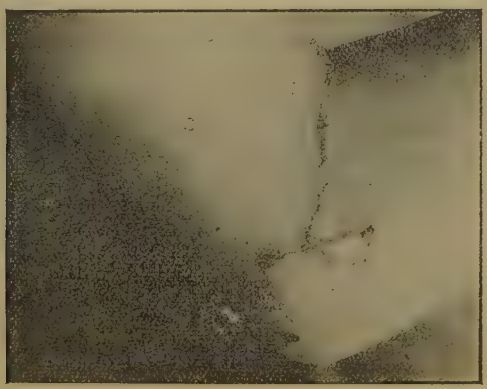


Fig. 1. — Tracé de larbisch au coude, chez une européenne, au Gabon.

nisée sur la partie médiane, dans toute sa longueur. Journellement le sillon se déplace de 1 cm. environ et parfois davantage ; la douleur se déplace avec lui, prend surtout la nuit à la chaleur du lit une intensité considérable et donne la sensation de forage ; les démangeaisons sont considérables. La phlycténisation se poursuit tout le long du sillon spontanément et s'efface, ainsi que la rougeur, en quelques jours au niveau des parties les plus anciennes.

La photographie donne une idée très nette de l'aspect de la lésion : le trajet est des plus capricieux et présente à côté de courbes régulières des coudes brusques.

Les pansements humides à divers antiseptiques : sublimé, salol, perborate de soude paraissent avoir peu d'action ; les attouchements à la teinture d'iode, et surtout au nitrate d'argent, déterminent généralement un changement de direction brusque du trajet.

Un jour on trace un cercle au nitrate autour de la partie terminale et marchante du sillon ; il en résulte une cautérisation de la peau très intense ; pendant quelques jours, la tête du sillon dessine des zigzags à l'intérieur du cercle, comme si celui-ci était infranchissable, puis le sil-

lon s'évade hors du cercle et reprend sa course (Le nitrate d'argent a été employé par Blanchard dans des cas de Larbisch).

Cependant le sillon s'arrête parfois, puis sa marche reprend : fin mai, il s'immobilise complètement : on sent, comme dans les périodes d'arrêt, une très légère induration à la partie terminale, mais trois mois plus tard la guérison apparente se maintient.

Le 4 juin apparaît près de l'ongle de l'index gauche un sillon identique à celui du coude ; il évolue en traversant le dos de l'index près de la matrice de l'ongle, en déterminant à ce moment de très vives douleurs, passe sur le dos du doigt en longeant à peu près le bord externe ; il atteint l'espace interdigital, parcourt un petit trajet sur la face palmaire, revient dans l'espace interdigital et se perd sur la face dorsale de la partie proximale de la base du médius vers la fin du mois. Pendant ce temps, l'ongle s'est décollé et a sauté.

Comme au coude, le trajet s'est phlycténisé dans toute son étendue.

Telle est l'évolution extrêmement nette de ce cas de larbisch double. Les tentatives multiples faites en s'aidant de la loupe et de fines aiguilles pour observer un parasite au niveau de l'extrémité marchante de la traînée cutanée, par excoriation des plans superficiels de la peau ont toutes été négatives ; de même pour celles faites en peau saine à quelques mm. en avant. Bien plus, nos manœuvres n'ont pas empêché le tracé de se déplacer les jours suivants.

Cependant tous les caractères ci-dessus décrits paraissent bien indiquer qu'il s'agit d'une lésion provoquée par un parasite. A défaut de sa constatation, nous pouvons donner un argument d'ordre hématologique qui présente une certaine valeur.

Le 8 mai au matin, la malade ayant pris un déjeuner liquide, la sérosité recueillie au bout du sillon après excoriation donne la formule leucocytaire suivante :

Lymphocytes	4 0/0
Mononucléaires P. et G.	5,6 »
Polynuc. neutrophiles	59,8 »
Polynuc. éosinophiles	30,6 »

En réalité les éosinophiles déjà si nombreux, doivent l'être beaucoup plus encore, car on observe d'une part des granulations éosinophiles plus ou moins agglomérées, sans noyaux et d'autre part des noyaux volumineux isolés : ceux-ci, pour une part au moins proviennent d'éosinophiles éclatés, car on a le stade intermédiaire du globule éosinophile rompu mais dont les granulations se retrouvent encore au voisinage du noyau ; la tendance à l'éclatement des éosinophiles souvent observée dans les frottis de sang est dans cette sérosité poussée à l'extrême.

Le 9 au matin, le sang périphérique, prélevé au doigt, après petit déjeuner liquide donne :

Lymphocytes	20	0/0
Monos P. et G.	9	»
Poly. neutro.	50	»
Poly. éosino.	21	»

L'examen des selles ne révèle aucun œuf d'helminthe.

10 cm³ de sang sont prélevés au pli du coude et centrifugés suivant la méthode de Martin et Lebœuf ; dans les trois culots de centrifugation, on ne trouve aucune microfilaire.

L'éosinophilie sanguine et l'éosinophilie locale encore plus élevée semblent donc avoir leur raison d'être dans la présence d'un parasite au niveau du sillon.

Cette hypothèse est renforcée par la constatation de l'abaissement du taux de l'éosinophilie après l'effacement des lésions.

Au 2 juillet (matin)

Lymphocytes	30,5	0/0
Monos P. et G.	7,5	»
Poly. neutro.	55	»
Poly. éosino.	7	»
	100	

Au 8 septembre (matin)

Lymphocytes	27	0/0
Monos. P. et G.	7	»
Poly. neutro.	57	»
Poly. éosino.	9	»
	100	

L'apparition du premier Larbisch près du sommet du coude, celle surtout du deuxième près de l'ongle permettent de supposer que ce parasitisme, si parasitisme il y a, a pu se produire par le contact avec la terre, la fillette jouant plus ou moins avec.

Nous pouvons dire que l'un de nous a pu suivre de très près en 1921 et 1922, au Gabon même, un cas de larbisch multiple des doigts survenu très nettement après jardinage. Ce caractère et l'absence de constatation de parasites rapprochent davantage ces cas de Larbisch Gabonais de ce que les Anglais appellent : « Circinate Creeping Disease » que de la « Creeping eruption ». La phlycténisation du trajet signalée dans l'observation que nous venons de décrire est un caractère qui ne paraît pas commun dans cette affection.

Enfin nous pensons que dans ce cas le parasite en cause doit être de fort petite taille pour produire un sillon aussi étroit.

Au point de vue Géographie médicale, le Larbisch serait une affection en réalité très répandue au Gabon ou cependant elle semble ne pas avoir été remarquée antérieurement à la première observation signalée par l'un de nous.

Les Loango l'appellent N'Kogo ; ce sont surtout les enfants qui la contractent.

Les indigènes ne connaissent aucun remède efficace.

Il semble qu'une cautérisation profonde à l'aide d'une fine pointe de thermocautère, au niveau de l'extrémité marchante du sillon (Dr BEURNIER), arrêterait sans doute la progression du mal, s'il s'agit bien d'un parasite. Le désir de voir évoluer l'affection nous a empêché de tenter ce procédé thérapeutique.

La lutte contre la Peste à Phnom-Penh (Cambodge).

Par C. MATHIS.

La capitale du Cambodge : Phnom-Penh est un foyer endémique de peste. La maladie n'est apparue dans les statistiques officielles qu'à partir du 2 juin 1907, date à laquelle la confirmation bactériologique fut apportée pour la première fois, mais il est certain que des cas méconnus avaient dû se produire depuis longtemps déjà. Les relations quotidiennes entre Phnom-Penh et la ville de Cholon, autre foyer endémique de peste, en rapport constant avec les ports de la Chine, rendent cette hypothèse fort vraisemblable.

Cependant, malgré cette endémicité que n'ont pu éteindre les mesures prises depuis plus de 15 ans, il n'y a jamais eu de véritables poussées épidémiques et la mortalité annuelle pour une population qui atteint actuellement 75.000 habitants, a oscillé entre 84 (nombre minimum) et 389 décès (nombre maximum).

Au point de vue clinique, la seule constatation importante à relever est l'augmentation de plus en plus grande des formes dites septicémiques. De 1907 à 1918, les formes buboniques prédominaient ; dans ces dernières années, au contraire, les cas de peste septicémique l'ont emporté de beaucoup sur les formes buboniques. En 1908, sur 253 cas, tous suivis de décès,

on relevait 217 formes buboniques ; en 1920, sur 229 cas, il y avait 218 formes septicémiques contre 11 formes buboniques seulement. Nous ne sommes pas en mesure de donner les raisons de ce changement dans l'aspect clinique de la maladie, mais il est un fait certain, c'est que beaucoup de cas de peste septicémique auraient échappé à l'attention, si nous n'avions pas eu recours à l'examen bactériologique des frottis de foie.

A Phnom-Penh, ville très peuplée et où le dépistage des malades est extrêmement difficile à faire en raison de la mentalité indigène (qu'elle soit cambodgienne, annamite ou chinoise), ce n'est guère qu'à l'occasion du décès que les médecins municipaux d'hygiène peuvent intervenir.

Tout décès qui se produit à Phnom-Penh est obligatoirement signalé au bureau du Médecin Municipal. Une enquête rapide est faite immédiatement par un agent de la police sanitaire sur la cause présumée du décès, sur la durée ou les symptômes de la maladie. Muni de ces premiers renseignements, le Médecin va procéder lui-même à la constatation du décès. Il examine le cadavre et interroge l'entourage pour se faire une opinion.

Si un doute subsiste dans son esprit, si les circonstances de la mort lui paraissent suspectes, si notamment il se trouve en présence d'un cadavre non amaigri, il fait opérer le prélèvement d'un fragment de foie qui est placé dans un flacon stérile et envoyé aussitôt au laboratoire de bactériologie.

L'examen microbiologique est effectué aussitôt que possible et, dans la pratique courante, on se contente pour déclarer peste de la présence, dans les frottis de foie, d'un coccobacille ayant les caractères morphologiques et tinctoriaux du bacille de Yersin. Dans certains cas seulement, on poursuit l'identification par l'isolement du germe et l'inoculation expérimentale. Quand il s'agit de donner une réponse aussi rapide que possible afin de permettre à l'autorité sanitaire de déclancher l'application immédiate des mesures de prophylaxie, nous pensons que ces épreuves supplémentaires ne sont point nécessaires. Peut il y avoir des causes d'erreur ? Dans la pratique courante en milieu endémique et lorsqu'il se produit quotidiennement des cas de peste, la question n'a qu'un faible intérêt. Ce qu'il faut, c'est aller vite et le mal ne serait pas grand si l'on avait appliqué les mesures de prophylaxie à l'occasion d'un cas qui ne serait réellement pas dû au bacille de Yersin. L'examen du foie peut-il se montrer insuffisant et ne serait-il pas préférable de porter son attention sur la rate ? Cet organe est plus difficilement accessible que le foie et, de l'avis de maints auteurs, son envahissement par les coccobacilles serait moins fréquent que

dans le foie. Il nous est arrivé plusieurs fois de faire ces constatations à l'autopsie de sujets ayant succombé des suites de peste à l'hôpital. Nous ne parlons pas de la valeur supérieure qu'offre l'examen du suc ganglionnaire. Elle ne nous paraît pas contestable. Mais les ganglions ne sont pas facilement accessibles sur un cadavre raidi, à moins qu'il ne s'agisse de forme bubonique. Il faut compter encore sur les conditions dans lesquelles s'opère le prélèvement : au milieu d'une famille éplorée qui a le culte des morts et pour laquelle une exploration prolongée serait considérée comme une profanation, à tel point qu'à l'arrivée du médecin le cadavre est transporté souvent dans une soupente, enveloppé de couvertures et de hardes malpropres d'où les puces ne sont point absentes.

Le prélèvement d'un fragment de foie nous a paru le moyen le plus pratique et il est maintenant accepté sans trop de mauvaise grâce par la population. Peut-être que l'adoption d'un trocart-harpon constituerait un progrès sur le procédé adopté jusqu'ici.

Dans une récente communication (séance du 11 juillet 1923), notre collègue et ami BOUFFARD s'est déclaré satisfait de la simple ponction du foie à l'aide d'une seringue et d'une aiguille, et comme nous il s'est contenté, dans la pratique journalière, de l'examen microscopique pour établir son diagnostic.

Les mesures de prophylaxie sont constituées par la désinfection, par la dératisation et par la vaccination antipesteuse.

La désinfection se fait par la sulfuration, soit par simple combustion, soit par l'appareil CLAYTON et par la formolisation.

Nous dirons que la désinfection est un moyen insuffisant, car trop souvent il est impossible d'aveugler toutes les ouvertures : les rats, chassés par l'odeur, s'échappent par les galeries qu'ils ont creusées sous le plancher des habitations.

La dératisation est un moyen de lutte qui n'est pas à négliger. Dans ces dernières années, elle a été intensifiée. Alors qu'en 1913 il n'avait été capturé que 97 rongeurs, nous relevons en 1919, 1920, 1921, *66.000*, *81.000*, et *99.000* captures.

Mais il y aurait mieux à faire. Ce serait de supprimer les conditions qui favorisent la pullulation des rats à Phnom-Penh. Pour cela, il faudrait donner suite le plus rapidement possible au projet relatif à la construction de Docks ou Magasins d'entrepôts à une certaine distance de la ville.

De cette façon, Phnom-Penh pourrait être débarrassée de la plus grande partie des marchandises, notamment du paddy et des peaux qui attirent tout particulièrement les rats. La gent murine émigrerait vers les docks, mais ceux-ci pourraient être

construits de telle façon que des dératisations périodiques pourraient y être effectuées, même en l'absence de cas de peste. Les docks seraient transformés en quelque sorte en immenses pièges à rats.

La vaccination antipesteuse est à recommander. Malheureusement, s'il est possible de faire une première injection, on a toutes les peines du monde à faire la seconde. En 1919, 1920, 1921, il a été pratiqué respectivement *4.262*, *13.122*, *9.735* injections avec le vaccin de l'Institut Pasteur de Saïgon qui s'est montré d'une innocuité complète. Sans qu'il soit possible de prouver d'une façon absolue l'efficacité de la vaccination antipesteuse, notre impression et celle des médecins de notre entourage plaident en faveur de son application.

Mais la lutte organisée contre la peste, limitée à la désinfection, à la dératisation ou à la vaccination antipesteuse, ne peut donner que des résultats incomplets et par ces moyens on ne parviendra pas à éteindre ce foyer de maladie pestilentielle qu'est Phnom-Penh.

Les raisons de la persistance de la peste à Phnom-Penh tiennent en grande partie aux mauvaises conditions d'habitabilité du quartier chinois. Ce quartier est constitué par une série d'îlots dont presque toutes les habitations sont du type dit « compartiment ». Les compartiments, accolés les uns aux autres, ne sont que de longs boyaux surmontés d'un étage dont seule la partie donnant sur la rue est suffisamment aérée et éclairée. La partie moyenne est obscure, quant à la partie arrière elle donne sur des courettes encombrées par toutes sortes de petites constructions en bois ou en briques servant de cuisines, de hangars et de cabinets d'aisance. Dans ces dépendances où s'entassent les ordures ménagères et où le soleil ne pénètre jamais, règne un air confiné, empuanti par les odeurs des tinettes. Si, de la rue, les façades des compartiments chinois sont généralement propres, si les boutiques avec leurs panneaux de laque, leurs lanternes et leurs poteries offrent à l'œil un aspect agréable, il n'en est pas de même de la partie arrière des compartiments. Aux conditions d'insalubrité du compartiment : manque d'aération, manque de lumière, vient s'ajouter leur surpeuplement.

Les mœurs et coutumes des Chinois les portent à vivre en nombreuse société. Couchant sur des nattes, sur des lits de camp, côte à côte, il faut à chacun d'eux fort peu de place. Aussi, est-on étonné du nombre de locataires que l'on peut compter dans un seul compartiment.

Et le compartiment qui répond si mal aux desiderata de l'hygiène moderne a été rendu encore plus insalubre, ce qui semble

impossible, du fait des locataires ou du propriétaire. Le compartiment, en effet, a été encore compartimenté et cela non seulement en surface par des cloisons, mais encore en hauteur par un plancher. Et dans chacune de ces alvéoles, on compte un ou plusieurs individus. Aussi lorsque l'un d'eux est atteint d'une maladie contagieuse, on comprend avec quelle facilité peut se faire la contamination.

Enfin, si nous ajoutons à cela que les magasins regorgent de marchandises de toutes sortes, paddy, riz, poissons séchés, peaux, coton, etc., et où pullulent les rats, on ne s'étonnera plus de voir la peste persister à Phnom-Penh.

Il est regrettable que les édilités qui se sont succédé aient laissé s'édifier peu à peu le quartier chinois sans lui imposer des conditions qui en eussent assuré la salubrité. Mais toute critique serait maintenant superflue. Il nous reste donc à étudier les moyens par lesquels il serait possible de remédier à cette fâcheuse situation.

Un premier moyen s'offre à nous, ce serait de morceler les îlots et de les assainir immédiatement par la percée de nouvelles rues. Mais ce projet entraînerait des expropriations et des dépenses au-dessus des ressources financières de la Ville et du Protectorat.

Il faut donc chercher une autre solution dont le résultat ne sera pas immédiat, mais qui aura au moins l'avantage de sauvegarder l'avenir. Dans ce but, il faudrait tracer, sur le plan cadastral du quartier chinois, les rues jugées nécessaires pour aérer et assainir les îlots actuels. Toutes les habitations ou constructions qui se trouveraient sur l'emplacement des futures rues seraient démolies lorsque leur état de vétusté l'exigerait. Avis serait donné aux propriétaires de ne plus effectuer de réparations importantes; seuls des travaux de réfection comme le badigeonnage, le blanchiment, les peintures seraient tolérés. Une commission municipale serait nommée pour examiner les constructions frappées d'alignement et pour apprécier leur durée probable. Elle étudierait les moyens par lesquels il conviendrait d'indemniser les propriétaires. D'ores et déjà, des concessions gratuites de terrain à bâtir pourraient être accordées aux propriétaires pour les maisons devant être démolies dans un avenir prochain.

Les Chinois montrant une prédilection marquée pour le quartier qu'ils habitent actuellement presqu'exclusivement, il serait peut être préférable de ne pas les obliger à aller résider en d'autres endroits de la ville. Mais comme les compartiments actuels sont trop exigus et comme, d'autre part, il est impossi-

ble d'augmenter la superficie du quartier chinois, on pourrait lui donner une plus grande capacité en exigeant à l'avenir que tout compartiment dont l'état de vétusté réclamerait la démolition fût remplacé par une maison à deux étages construite suivant un ou plusieurs types répondant aux desiderata de l'hygiène moderne. Tout propriétaire qui ne consentirait pas à adopter un des types choisis ne recevrait pas l'autorisation de bâtir.

Enfin, il conviendrait d'interdire de construire sur les terrains encore inoccupés du quartier chinois. Il y aurait même avantage à favoriser la création d'espaces libres. Pour cela, il serait désirable de ne pas remplacer une vieille construction par une nouvelle, chaque fois que cela serait possible, même au prix d'un sacrifice financier de la part de la ville.

Le programme permettrait de donner de l'air et de la lumière, d'augmenter la superficie des locaux habitables, d'assainir en un mot le quartier chinois.

D'autres mesures s'imposent encore pour l'assainissement de la ville de Phnom-Penh et nous en donnerons l'énumération d'après le dernier rapport mensuel que nous avons fourni en juillet 1922 :

1° Achèvement du réseau d'égouts ;

2° Remplacement du système des tinettes par le tout-à-l'égout avec épuration biologique et incinération des ordures ménagères et, en attendant, éloignement du dépotoir ;

3° Assainir la pagode Ollalon, véritable foyer d'infection au centre de la ville ;

4° Construction de magasins généraux — à une certaine distance de la ville — où les commerçants seraient dans l'obligation d'entreposer leurs stocks de paddy, de peaux, de coton, de poissons salés, etc., construire ces docks de telle façon qu'ils puissent facilement et périodiquement être dératisés ;

5° Comblement du canal de Verneville d'où s'exhalent à certaines époques de l'année des odeurs nauséabondes ;

6° Interdiction d'élever des constructions sur les quelques terrains encore libres du quartier chinois ;

7° Déplacer le Marché central, ce qui amènera la décongestion du quartier chinois ;

8° Ordonner la démolition des constructions parasites en paillottes, en planches, en briques, qui ont été édifiées dans les courettes sans autorisation du service d'hygiène ;

9° Elargissement de certaines ruelles et au besoin percée de nouvelles rues pour favoriser l'aération et l'action du soleil.

Tel est le programme minimum dont l'exécution assurera

l'assainissement de Phnom-Penh. Le voyageur, séduit à son arrivée par le charme et la beauté du site où s'élève la capitale du Cambodge, et par la magnificence de ses palais et de ses pagodes, ne connaîtra plus la désillusion qu'il éprouve actuellement au cours de ses promenades à travers la ville lorsqu'il abandonne les larges avenues pour s'engager dans les quartiers cambodgiens ou chinois.

M. BROQUET. — Quand il est question de lutte contre la peste il semble que l'on applique désormais systématiquement les mêmes formules dont la première est la destruction des rats, aussi bien dans les pays tropicaux ou subtropicaux que dans les pays froids. Les conditions sont cependant bien différentes. Tandis que dans l'Inde par exemple le rat commun est *Mus rattus* le rat noir, en Europe le rat noir a presque disparu devant *Mus norvegicus* ou *decumanus* et ne se rencontre plus que dans les docks où débarquent des navires. Or tandis que le rat noir des tropiques héberge dans sa fourrure *X. cheopis* qui pour vivre a besoin de la chaleur des pays tropicaux, on trouve surtout en Europe *Ceratophyllus fasciatus* qui, au lieu de vivre sur le rat lui-même, vit surtout dans son nid. On peut donc penser que si sous les tropiques et en Europe les rats constituent les réservoirs du virus, sous les tropiques *Mus rattus* et *X. cheopis* auraient un rôle de propagation infiniment plus grand que ne peuvent l'avoir dans les pays froids *Mus norvegicus*, *Mus rattus* et *Ceratophyllus fasciatus*. Ces idées ont été émises en Angleterre par WILLIAM A. LATHAM (1). Cet auteur constate qu'en Angleterre les épidémies depuis 1900 sont restées extrêmement localisées en général à des maisons isolées ; d'autre part, les premiers cas se produisent en général sur des ouvriers ayant été en contact avec des puces de rat (*Ceratophyllus fasciatus*) pendant leur travail ; ce premier cas est alors une succession rapide d'autres cas qui se produisent en dehors de tout contact avec des rats ou des puces de rat, dans des maisons ou l'on ne trouve pas de rats pesteux, mais où la puce humaine *Pulex irritans* abonde. On sait d'autre part, depuis les expériences de Verjbitski (1902) et celles de la Commission Anglaise de l'Inde, que la puce de l'homme (*pulex irritans*) peut transmettre la peste mais pendant peu de temps. Cette puce qui meurt à des températures que l'on rencontre couramment sous les tropiques (29°, 30° C.)

(1) The epidemiology of bubonic pladue in Great Britain with special reference to its spreag by pulex irritans. *The Journal of State Medicine*, vol. XXXI, n° 11, novembre 1923.

est certainement moins commune sous les tropiques qu'en Europe. On pourrait donc penser que les modes de propagation de la peste seraient différents sous les tropiques et en Europe. Sous les tropiques (1) diffusion par *Mus rattus* et X. *cheopis* ; en Europe et en particulier en Angleterre cas primaires dûs à *Ceratophyllus fasciatus* et cas secondaire transmis directement de l'homme à l'homme par *Pulex irritans*. L'arrêt brusque des épidémies tiendrait à la courte durée pendant laquelle la puce humaine reste infectieuse.

Il n'est pas douteux que si ces données sont exactes les épidémies ne devront pas être combattues exactement de la même manière sous les tropiques et en Europe.

Dans ces petites épidémies localisées à des maisons infectées de puces la désinsectisation immédiate s'imposera, ainsi que la désinfection des vêtements, de la literie des malades etc. et cette mesure aura une utilité plus grande que la destruction des rats, à laquelle on continue à accorder une importance capitale dans certains endroits.

Cette destruction des rats est évidemment nécessaire pour détruire le réservoir permanent du virus mais elle aura toute son utilité si on la pratique dans le lieu même du travail (magasins de chiffons, de grains) où s'est produit le premier cas, plutôt que dans la maison où surviennent les cas consécutifs.

(1) On sait que récemment les espèces de puces tropicales ont été subdivisées en plusieurs nouvelles espèces qui ne propageraient pas l'affection, ce qui expliquerait pourquoi certains districts de l'Inde sont restés indemnes.

Mémoires

Alastrim et Variole,

Par R. BAUJEAN.

Une épidémie d'une fièvre éruptive spéciale, dénommée « Alastrim » et ressemblant à la variole, sévit depuis plusieurs mois à la Martinique.

Le Docteur ARNOULD, Directeur du Service de Santé du Groupe des Antilles, dans une communication précédente, destinée aux *Annales de médecine et de pharmacie coloniales* et à laquelle nous avons collaboré, a relaté toutes les particularités de cette épidémie et en a souligné les principaux caractères cliniques.

Nous ne nous occuperons dans cette note que des rapports de l'alastrim avec la variole, et nous consignerons, d'après ce que nous avons observé, les points qui rapprochent ou éloignent les deux fièvres éruptives.

La question n'est pas nouvelle du reste, et il y a déjà longtemps que les avis des auteurs sur la question sont partagés : les uns considèrent l'alastrim comme une maladie bien distincte de la variole ; les autres, unicistes, ne voient dans ces deux fièvres éruptives qu'une seule et même entité morbide.

Déjà RIBAS (1), au Brésil, en 1910, en faisait une maladie distincte de la variole, à cause de sa faible mortalité, de sa gravité moindre chez les enfants, de la pustulation plus rapide, de l'absence de fièvre secondaire et de fétidité du pus, des cicatrices à peine déprimées et parfois absentes, de l'immunité moins durable conférée par le vaccin jennérien.

Pour CARINI (2), l'alastrim n'est qu'une variole remarquablement bénigne. Il appuie son affirmation sur la présence de corps de GUARNIERI dans la cornée du lapin, inoculé avec la lymphe des pustules. Ce qui provoque cette remarque de MARCHOUX que cette particularité ne suffit pas à identifier les deux maladies, la vaccine et la varicelle, qu'on ne peut confondre avec la

(1) E RIBAS. Alastrim, amaas ou milk-pox, *Revista med. de Sao Paulo*, 15 septembre 1910.

(2) A. CARINI. A propos d'une épidémie très bénigne de variole. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, janvier 1911.

variole, déterminant aussi le développement de corps de Guarnieri dans la cornée du lapin.

Beaurepaire-Aragao (1), médecin brésilien, est dualiste. Il relate l'immunité peu durable conférée par l'alastrim contre la vaccine : sur 19 personnes ayant eu la maladie depuis moins d'un an, 11, soit 58 o/o, furent vaccinées avec succès. Pour lui, l'alastrim est une fièvre éruptive spéciale, différente de la variole.

Azevedo (2), autre médecin brésilien, est également dualiste, et fait de l'alastrim une maladie nettement distincte de la variole, par les caractères cliniques d'abord (bénignité des symptômes généraux et de la fièvre, malgré une éruption parfois confluente, mortalité faible ou presque nulle), ensuite par l'immunité moindre que confère la vaccine. Azevedo conclut de ses observations que l'alastrim n'a avec la variole que des rapports de similitude dans l'éruption.

Pendant toute la guerre, il n'a pas été publié de travaux et d'observations sur l'alastrim.

Mais, depuis quelques années, la maladie s'est manifestée un peu partout : dans les Grandes et Petites Antilles, Haïti, Porto-Rico, Jamaïque, Dominique, etc., dans l'Afrique du Sud et au Gabon, en Australie et en Nouvelle-Zélande, aux Indes, enfin en Europe même, en Suisse et en Angleterre.

Elle a été dénommée sous des appellations très diverses qui lui créent une riche synonymie : *amaas*, *kaffir-pox* ou *vérole cafre*, *white-pox*, *milk-pox*, *sanaga-pox*, *mild-pox*, etc.

De l'extension récente de la maladie, il est résulté une floraison de travaux et d'observations, et maintenant la plupart des auteurs se montrent plutôt unicistes.

C'est ainsi qu'à Saint-Domingue en 1921, Hector Read (3) fait de l'alastrim une forme un peu spéciale de la variole. Il base son opinion sur les caractères cliniques, qui rappellent la variole bénigne, sur la mononucléose sanguine, et sur ce qu'il appelle « la réaction de la cornée ». Pour lui, l'alastrim ne diffère pas plus de la variole que la varioloïde ne s'en distingue.

Leake et Force (4), du Service d'Hygiène Publique des Etats-Unis, inoculent deux singes (*Macacus rhesus*) avec de la lymphe et des croûtes de malades atteints d'alastrim à la Jamaïque et à

(1) H. Beaurepaire-Aragao. A proposito do Alastrim. *Brazil medico*, 15 mars 1911.

(2) Aff. Azevedo. L'Alastrim. *Rapport à la Société de Médecine et de Chirurgie de Sao Paulo*, 1912.

(3) Hector Read. *Viruela o Alastrim ?* Santo Domingo, 1921.

(4) J.-P. Leake. Experiments on alastrim. *Publ. health Reports*, t. XXXVI, 24 juin 1921.

Haïti, et obtiennent une éruption papulo-vésiculeuse, semblable à celle de trois singes inoculés avec du virus de variole. Ces deux premiers singes furent ensuite réfractaires à la vaccine.

Deux lapins, inoculés avec le virus de l'alastrim, ne présentèrent pas d'éruption, mais se montrèrent par la suite réfractaires à l'inoculation de vaccine.

Ces réactions d'immunité sont donc favorables à l'identification de la variole et de l'alastrim.

W.-C. RUCKER (1) en 1921 fait de l'alastrim une variété bénigne de variole, et estime qu'on devrait toujours diagnostiquer et déclarer l'alastrim comme la variole.

MOODY (2) note l'immunité presque complète conférée par la vaccine contre l'alastrim, et inversement par l'alastrim contre la vaccine. Il conclut de son étude sur l'épidémie qui frappa 6.000 personnes à la Jamaïque, en 1920-1921, que cette fièvre éruptive ressemble à la variole.

Au point de vue expérimental, il n'obtient aucun résultat avec 26 lapins et 4 veaux inoculés par scarifications cutanées avec du matériel provenant de pustules à différents stades : ces inoculations restèrent négatives.

MITCHELL (3), directeur de l'Hygiène et de la Santé Publique de l'Union de l'Afrique, étudie, dans une intéressante revue parue en 1922, l'alastrim ou « amaas » en Afrique du Sud et conclut à l'identité de l'amaas et de la variole, l'alastrim étant simplement une forme généralement légère de la variole, présentant une faible mortalité, mais susceptible, sous l'influence de conditions encore inconnues, de prendre le type virulent et grave de la variole défigurante classique.

Enfin, à la session d'octobre 1922 du Comité permanent de l'Office international d'hygiène publique, il a été question de l'alastrim et de ses rapports avec la variole.

Le docteur CARRIÈRE, délégué de la Suisse, qui a observé la maladie dans quelques cantons de la Suisse, la considère comme une variole très atténuée, une sorte de « réduction de la variole normale ».

Le docteur RUPERT BLUE, délégué des Etats-Unis, a déclaré que, en Amérique, on considérait le white-pox comme la variole, et que l'alastrim de la Jamaïque était une forme bénigne de variole.

(1) W.-C. RUCKER. Alastrim. *Public Health Reports*, 9 déc. 1921, t. XXXVI.
(2) L.-M. MOODY. Alastrim, or Kaffir milk pox. *Ann. of Trop. Med. and Parasit.*, t. XVI, 31 mars 1922.
(3) MITCHELL. Variole et « Amaas » dans l'Afrique du Sud. *The Lancet*, n° 5172, 14 octobre 1922.

C'est également l'opinion de Sir George Buchanan, délégué de la Grande-Bretagne. Il s'est produit en 1922 en Angleterre une petite poussée de variole : forme légère, dite américaine, et désignée sous le nom de mild-pox ou d'alastrim. La distinction entre cette maladie et la variole bénigne semble peu marquée, déclare sir George Buchanan, et les autorités sanitaires, en Grande-Bretagne, prennent des mesures identiques dans les deux cas.

Enfin le docteur Gouzien, Médecin Inspecteur Général, Président du Conseil Supérieur de Santé des Colonies Françaises, à cette même session du Comité permanent de l'Office International d'Hygiène, mentionne l'existence, au Gabon, d'une affection appelée milk-pox, présentant une grande analogie avec la variole, et que le docteur Lebœuf, qui l'avait déjà observée en Nouvelle-Zélande, différencie de la variole vraie, ou small-pox. L'éruption est parfois très confluente. Elle ne laisse pas de cicatrices. Les décès sont exceptionnels.

La maladie est néanmoins justiciable de la vaccination jennérienne au même titre que la variole.

Exposons maintenant ce que nous venons d'observer à la Martinique : les constatations cliniques d'abord, puis les réactions d'immunité vis-à-vis de la vaccine, et les résultats de nos recherches de laboratoire. Et voyons si nos observations peuvent amener quelque lumière dans cette question controversée.

I. — Etude clinique.

Période d'invasion. — L'invasion s'accompagnait de fièvre, frisson, céphalée et courbatures, parfois rachialgie et vomissements.

Cet ensemble symptomatique, qui rappelle l'invasion de la variole, était loin d'être complet chez tous les malades. Le plus souvent il n'y avait ni rachialgie, ni vomissements. Parfois le frisson était nul ou peu marqué. En général c'était surtout dans les cas assez sérieux, débutant par une forte fièvre et où l'éruption se montrait ensuite abondante, que ces symptômes, en particulier la rachialgie et les vomissements, se montraient au complet. Dans les cas bénins, ils étaient nuls ou très atténués.

L'éruption n'était pas précédée de « rash », comme dans la variole.

Tout au début de l'épidémie, un de nos confrères en a observé un cas à l'Hospice civil de Fort-de-France. Le fait est demeuré exceptionnel, et, en dehors de ce cas unique, aucun autre n'a été remarqué.

Peut-être ces « rash » pré-éruptifs pouvaient-ils passer plus facilement inaperçus sur la peau noire ou foncée des malades? Mais ce n'est là qu'une pure hypothèse.

Période d'éruption. — L'éruption débute généralement à la face, sous la forme d'un fin semis de minuscules petites papules arrondies, à peine grosses comme une tête d'épingle, et visibles à la loupe ou au simple examen.

Sur la peau foncée des malades, il n'était pas possible d'apercevoir le stade maculeux qui devait précéder les papules.

Ces petites papules grossissaient, se remplissaient d'une sérosité citrine et se transformaient en vésicules.

L'éruption gagnait ensuite le tronc et les membres. Parfois elle commençait par les membres.

Les choses se passaient donc comme dans la variole. Mais, alors que, parmi les vésicules varioliques, les unes en grossissant demeurent arrondies, les autres restent plates ou se déprimen en leur centre pour devenir ombiliquées, — ombilication qui est loin d'être constante, il est vrai, — *les vésicules de l'alastrim n'étaient jamais ombiliquées* : elles demeuraient arrondies.

Très rarement, chez quelques malades à éruption confluente, nous avons observé quelques vésicules plates aux membres supérieurs et inférieurs.

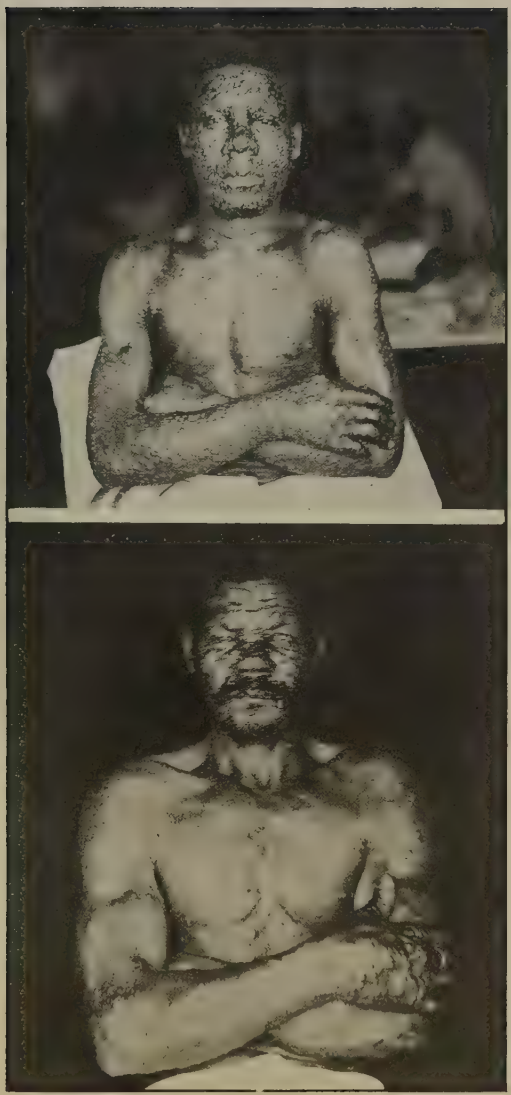
Mais l'absence d'ombilication a été la règle.

En même temps que l'exanthème, apparaissait un *enanthème*, particulièrement net au niveau de la voûte palatine, et qui existait surtout chez les sujets à éruption très abondante.

Période de suppuration. — Le contenu des vésicules, de clair et citrin, devenait de plus en plus louche, prenait une coloration jaunâtre et se transformait en pus : c'était la pustule. Cette pustule restait toujours arrondie et ne s'ombiliquait pas plus que ne l'avait fait la vésicule. Il n'existait donc pas d'ombilication secondaire.

Le nombre des pustules était fort variable. L'éruption, tantôt très discrète, se bornait à quelques éléments disséminés sur la face, le tronc et les membres. Souvent elle était plus abondante. Parfois elle était cohérente, certains malades ayant le visage, les membres et même le tronc littéralement criblés de pustules (voir photographies). Enfin nous avons observé quelques cas d'éruptions en partie confluentes, les vésicules se confondant en vastes ampoules, qui se transformaient, à la période de suppuration, en véritables petites phlyctènes purulentes soulevant l'épiderme en certaines régions, particulièrement aux membres.

Dans ces cas confluents et cohérents, les malades dégageaient, à la période de suppuration, une odeur spéciale nauséabonde.



En haut. Eruption abondante, cohérente même au niveau de la face, avec bon état général.

En bas. Cas moyen avec éruption de moyenne intensité.

En haut. Cicatrices quelques jours après la dessiccation.
En bas. Eruption discrète chez un enfant.

Période de dessiccation. — Enfin survenait la dessiccation : le contenu des pustules se desséchait sous forme de croûtes qui tombaient spontanément ou étaient enlevées par le grattage provoqué par les démangeaisons.

Les cicatrices, constituées par des taches de couleur brun plus ou moins foncé, suivant la coloration naturelle de la peau des malades, persistaient quelques mois, en général d'autant

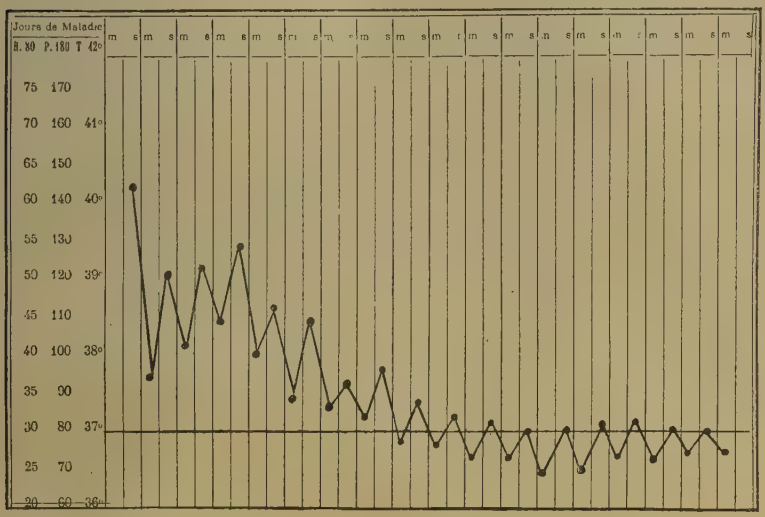


Fig. 1. — Cas moyen.

plus longtemps que l'atteinte avait été plus sérieuse, puis disparaissaient peu à peu. Parfois, et surtout à la face, elles étaient plus ou moins déprimées, comme dans la variole.

En résumé, des stades de suppuration et de dessiccation rappelaient ceux d'une variole normale moyenne, avec cette différence qu'il n'y avait pas d'ombilication des vésicules et des pustules, et qu'il ne subsistait pas de ces cicatrices déprimées indélébiles, constituant les stigmates de la variole.

Symptômes généraux. — *La fièvre* était d'intensité variable. A peine marquée dans les cas bénins, elle était en général peu élevée, oscillant autour de 38°. Dans les cas confluents ou cohérents, elle atteignait 39° et 40° et se maintenait plusieurs jours à ce degré. On peut dire que généralement l'intensité et la durée de la fièvre ont été proportionnelles à l'abondance de l'éruption.

Parfois, mais d'une façon très inconstante, la température se

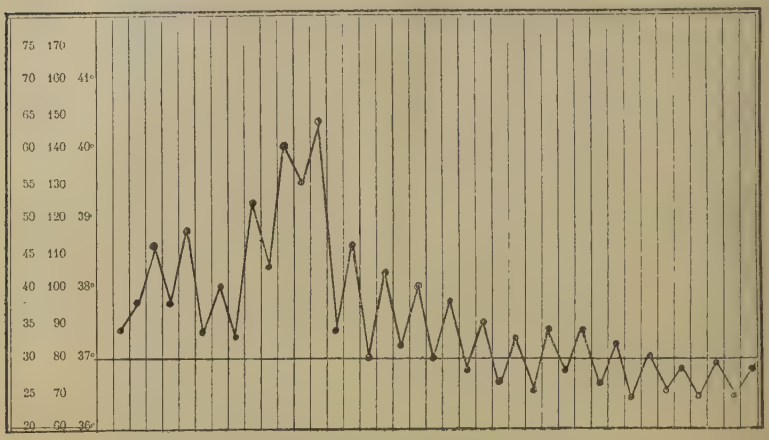


Fig. 2. — Cas moyen avec éruption abondante.

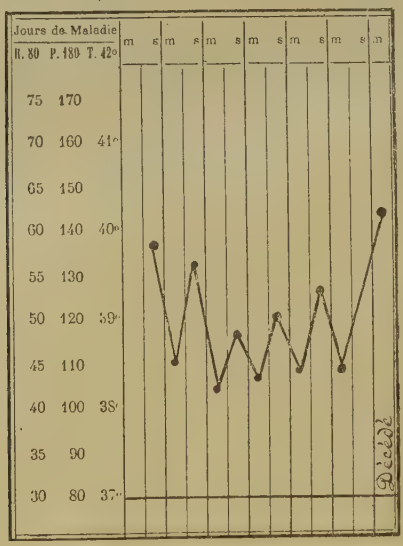


Fig. 3. — Cas grave avec éruption avortée de papules violacées et de taches ecchymosiques. Décès.

relevait au moment de la suppuration, rappelant la « fièvre secondaire » de la variole.

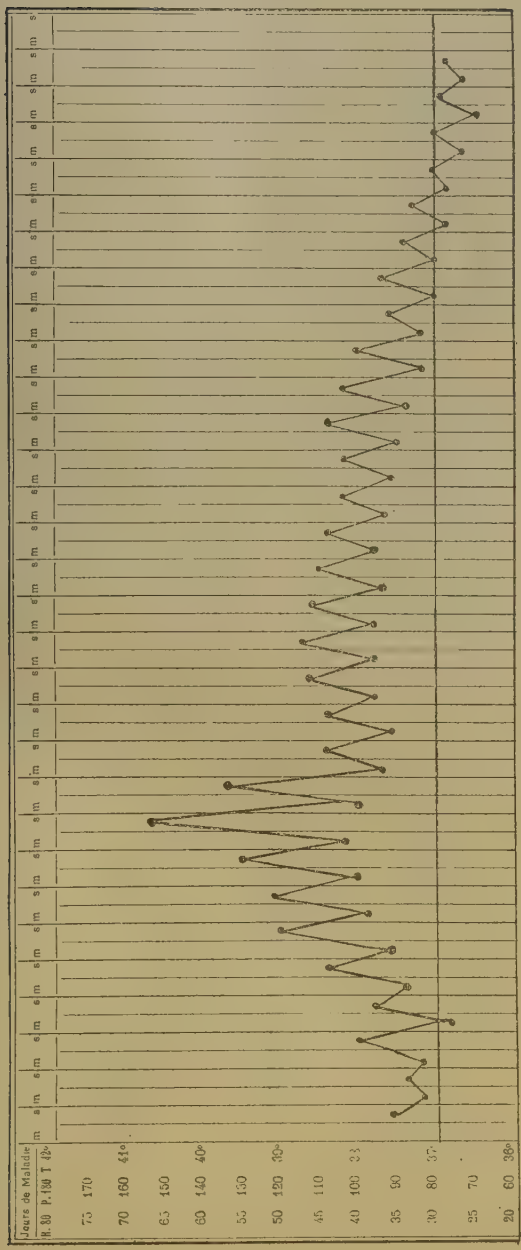


Fig. 4. — Cas sérieux, cohérent. Guérison.

L'état général n'était presque pas atteint. Excellent dans les cas bénins ou moyens, il demeurait généralement bon même chez les malades à éruption abondante. Tous les observateurs ont été frappés, dès le début de l'épidémie, par ces malades couverts de pustules et dont l'état général demeurait assez bon. Cette règle souffrait bien entendu des exceptions.

Les complications ont été rares : quelques accidents cutanés, cicatrices chéloïdiennes, pyodermites consécutives au grattage, eschares fessières qui ont provoqué la mort de quelques malades. Signalons aussi la myocardite, qui a causé le décès de quelques sujets par syncope.

Le pronostic s'est montré remarquablement bénin. Sur plusieurs milliers de malades, la mortalité moyenne n'a pas dépassé 1,5 o/o.

La mort survenait le plus souvent chez des sujets âgés, en état de décrépitude physique, ou présentant une tare antérieure. Quelques décès néanmoins sont survenus chez des individus vigoureux.

II. — Recherches microscopiques et expérimentales

Ces recherches ont porté sur les points suivants :

1° L'inoculation aux animaux ;

2° L'étude du contenu des vésico-pustules ;

3° Les altérations du sang des malades ;

4° La réaction de la cornée ou réaction de Paul.

Inoculations aux animaux. — Les inoculations aux animaux du contenu des vésico-pustules, soit par piqûres et scarifications (veau, singe, lapin, cobaye), soit par étalement sur la peau rasée (lapin), n'ont donné aucun résultat positif et sont restées négatives.

Seul, le singe, un Atèle, « Koata ou Koaita » du Brésil et de la Guyane, a présenté, au niveau des points d'inoculation, des sortes de petits durillons non inflammatoires, qui ont duré une quinzaine de jours, n'ont jamais suppuré, et se sont peu à peu affaissés et résorbés.

Nos tentatives rappellent donc, par leurs résultats, celles de Moody, dont toutes les inoculations au lapin et au veau demeurèrent négatives (1).

Nous avons repris les essais de Leake et Force, cités plus haut et qui inoculaient de vaccin des lapins précédemment inoculés avec le virus de l'alastrim.

(1) Moody. *Loc. cit.*

Parmi ces lapins, inoculés sur la peau rasée du dos, et qui ne présentaient pas, comme nous l'avons vu, d'éruption d'alastrim, les uns restèrent réfractaires au vaccin, les autres au contraire eurent une éruption vaccinale.

Enfin, voulant rechercher l'action immunisante que pouvait exercer, contre le vaccin, le sérum de malades ou de convalescents d'alastrim (immunité passive), nous avons injecté quatre lapins avec le sérum de quatre malades, prélevé en période de dessiccation (injection sous-cutanée de 1 cm³ de sérum). Le lendemain ces lapins furent inoculés de vaccin, sur la peau rasée du dos, en même temps que des témoins. Tous présentèrent une éruption vaccinale, et les quatre injectés moururent tous, à un intervalle de 8 à 12 jours après l'inoculation de sérum d'alastrim.

II. *Etude du contenu des vésico-pustules.* — Au point de vue cytologique, la lymphe des vésicules et le pus des pustules renfermaient des leucocytes, polynucléaires surtout, mais aussi des mononucléaires en assez grand nombre, plus ou moins intacts et présentant des degrés d'altération divers, suivant l'âge de la pustule. On apercevait aussi des granulations, des noyaux de cellules détruites et des cellules épithéliales altérées. Le pus renfermait aussi parfois, surtout quand on s'adressait au liquide des pustules bien formées, des microbes pyogènes, visibles dans les frottis.

Au point de vue bactériologique, ce contenu des vésico-pustules était généralement stérile, c'est-à-dire que, prélevé aseptiquement et ensemencé dans les milieux de cultures ordinaires, ces milieux restaient clairs et ne donnaient lieu à aucune culture.

D'ailleurs l'examen direct des frottis, après coloration, ne permettait le plus souvent d'apercevoir aucune forme microbienne mélangée aux leucocytes et autres éléments cellulaires.

Tel était le cas le plus général.

Néanmoins le contenu des vésico-pustules renfermait assez souvent des microbes pyogènes, germes d'infections secondaires.

Tantôt ces germes étaient visibles dans les frottis, comme nous l'avons mentionné plus haut. Tantôt ils n'étaient décelés que par l'ensemencement.

C'est ainsi que nous avons isolé dans quelques cas soit du staphylocoque, soit du streptocoque, à l'état pur, soit les deux germes réunis, une autre fois une bactérie putride.

Il ne peut être question, nous tenons à le signaler ici, d'er-

reurs de technique ni de germes de la peau ensemencés par mégarde en même temps que la sérosité des vésico-pustules.

Le liquide était prélevé aseptiquement à la pipette, après désinfection soigneuse à la teinture d'iode de l'épiderme recouvrant les pustules. Il était presque aussitôt ensemencé et étalé sur lames.

D'ailleurs cette technique a laissé le plus souvent stérile les milieux de culture ensemencés, comme nous l'avons dit plus haut.

A noter que, généralement, la sérosité des vésicules demeurait stérile quand elle n'était constituée que par une lymphe plus ou moins trouble, et que les microbes pyogènes se rencontraient particulièrement dans le pus des pustules bien formées.

Altérations du sang. — D'après les recherches de COURMONT et de MONTAGNARD, ROGER et WEILL, la variole s'accompagne : 1° de mononucléose avec présence de myélocytes (myélocytose) : 2° de globules rouges nucléés, surtout dans les cas graves.

Nous n'avons jamais aperçu, dans les nombreux frottis de sang des malades examinés, d'hématies nucléées, ni de myélocytes.

Voici maintenant les résultats des formules leucocytaires d'un certain nombre de malades :

Chez 24 malades, la proportion des mononucléaires (et nous entendons par là toutes les variétés de mononucléaires : lymphocytes, mononucléaires moyens et grands), cette proportion est demeurée au-dessous de 40 o/o avec une moyenne de 33 o/o.

Chez 14 malades, le pourcentage des monocucléaires a atteint ou dépassé 40 o/o, avec une moyenne de 47 à 48 o/o.

Chez plusieurs, il a atteint 47 o/o ; chez d'autres, il est monté à 50 o/o, 53 o/o, 55 o/o, et dans un cas il s'est élevé jusqu'à 69 o/o.

S'il est admis de considérer que la mononucléose, c'est-à-dire l'augmentation anormale des mononucléaires par rapport au chiffre global des leucocytes, commence chez l'adulte aux environs de 40 o/o, on voit donc que, sur 38 malades examinés, 24 ne présentaient pas de mononucléose, tandis que cette anomalie du sang existait nettement chez 14 autres.

En résumé, si l'absence de globules rouges nucléés et de myélocytes éloigne l'alastrim de la variole, la proportion élevée des malades atteints de mononucléose rapproche les deux maladies.

Réaction de la cornée ou procédé de PAUL *pour le diagnostic expérimental de la variole.* — Ce procédé consiste à faire, sur la cornée du lapin, de fines scarifications, et à inoculer à ce niveau le contenu des vésico-pustules. Si, 48 heures après l'ino-

culation, la cornée revient à son état normal, la pustule ne serait pas variolique. Lorsque le liquide provient d'un cas de variole, on verrait apparaître, à la surface de la cornée, des petits points saillants, ne dépassant pas 1 mm. de diamètre, distants les uns des autres, et ne troublant pas la cornée. On fait particulièrement bien ressortir ces altérations en traitant le globe oculaire énucléé par du sublimé alcoolique : sur le fonds uniformément lactescent de la cornée, ces points saillants, qui correspondent à l'insertion du virus, apparaissent d'un blanc plus intense.

Cette réaction permettrait, d'après Paul, de différencier la variole de la varicelle et des dermites purulentes où l'on n'observe rien de pareil. Dans la varicelle, il ne se produit rien. Dans les dermites purulentes, la cornée devient trouble et s'abcède.

D'après les statistiques des auteurs allemands, publiées en 1916 et 1917, dans la *Deutsche mediz. Woch.* et dans *Berlin. Klin. Woch.* statistiques portant sur 70 cas de variole diagnostiquée cliniquement, la réaction de Paul a été positive et a par conséquent concordé avec le diagnostic clinique dans 77 o/o des cas. Elle est demeurée négative dans 23 o/o des cas.

Dans aucun cas diagnostiqué varicelle, elle n'a été positive.

Nous avons pratiqué cette réaction avec le contenu des vésico-pustules de quinze malades atteints d'alastrim, vésico-pustules à des stades différents d'évolution, tantôt jeunes et ne renfermant qu'une lymphe trouble, tantôt à la période de suppuration franche.

Dans quatre cas, les scarifications provoquèrent une kératite, avec trouble de la cornée. Dans deux de ces cas, le pus inoculé renfermait des microbes pyogènes.

Pour les onze autres malades, il ne se produisit rien de particulier. Il fut impossible d'apercevoir, même en s'aidant d'une forte loupe, la plus minime surélévation le long des scarifications qui cicatrisèrent normalement.

La réaction de Paul s'est donc montrée négative 15 fois sur 15 cas d'alastrim.

III. — Immunité conférée par la vaccine

De l'ensemble de nos constatations, il résulte que les deux maladies, alastrim et vaccine, confèrent l'une contre l'autre l'immunité.

1° *L'alastrim immunise contre la vaccine.* — Nous avons vacciné 72 malades, soit pendant l'évolution, soit le plus souvent

pendant la convalescence de la maladie. Il s'agissait bien entendu de sujets, ou qui n'avaient jamais été vaccinés, ou qui ne l'avaient été que depuis de nombreuses années.

Une fillette, convalescente d'alastrim très bénin, présenta des pustules vaccinales petites et qui évoluèrent rapidement.

Trois autres malades, vaccinés avant la fin de l'éruption, donnèrent des pustules vaccinales, qui restèrent petites et guérirent rapidement.

Chez les 68 autres convalescents, l'inoculation vaccinale demeura sans résultat.

On peut donc dire que la vaccine ne prend pas chez les individus ayant eu l'alastrim. Et quand elle prend, elle ne donne lieu qu'à des pustules atténuées ; ou bien il s'agit de sujets dont la maladie est encore en évolution, et dans ce cas aussi, elle est également atténuée.

2° *La vaccine immunise contre l'alastrim.* — Tous ou presque tous les malades atteints d'alastrim n'avaient jamais été vaccinés, ou n'avaient pas été revaccinés « avec succès » depuis leur enfance ou de longues années.

Personnellement, nous n'avons pas observé d'exceptions *probantes* à cette règle.

Bien entendu, en vaccinant un sujet en incubation d'alastrim, on ne le protégeait pas. Ainsi nous avons vu deux malades contracter l'alastrim, l'un le lendemain, l'autre le surlendemain de la vaccination. La variole de même peut se déclarer durant l'évolution de la vaccine, et elle est alors déterminée par une contagion antérieure à l'inoculation vaccinale.

Il faut donc donner à la vaccination le temps nécessaire pour conférer l'immunité.

Quand on opérait dans ces conditions, l'alastrim était évité.

Multiples sont les exemples que nous pourrions citer. *Dans les familles*, il arrivait parfois que, pour des raisons diverses, certains membres de la même famille se faisaient vacciner et d'autres pas. L'alastrim respectait les vaccinés et n'atteignait que les non-vaccinés.

Dans une salle de l'*Hospice civil* de Fort-de-France, où avait séjourné un malade atteint d'alastrim, le médecin-traitant vaccine, par mesure préventive, tous les autres malades de la même salle, une trentaine environ. Un seul échappe à la vaccination : seul aussi il contracte l'alastrim ; les autres malades restent indemnes.

Il ne s'est jamais produit de cas d'alastrim *parmi les sœurs et le personnel infirmier de l'hospice*, qui avaient été vaccinés dès le début de l'épidémie. Et pourtant la sœur du service (deux

salles d'une quarantaine de malades chacune, et toujours combles), les infirmiers et les infirmières ont vécu plusieurs mois en contact permanent avec les alastrimés, et exposés à toutes les contaminations.

Il en a été de même pour *tout le personnel de l'Institut d'hygiène*, en contact très fréquent avec les malades.

Alors que la maladie sévissait avec une fréquence extrême sur toute la population de la ville de Fort-de-France, elle a laissé indemmes *les enfants des différentes écoles* de la ville, au nombre de 4.000 environ (Lycée des garçons, Pensionnat colonial des filles, Couvent, Séminaire, Collèges, Ecoles communales diverses). Quelques mois avant l'apparition de l'épidémie, des séances de vaccination jennérienne avaient été pratiquées dans toutes ces écoles.

Enfin l'épidémie a frappé plutôt les classes pauvres de la population, sévissant surtout chez les noirs qui, en dehors de leurs mauvaises habitudes hygiéniques, se font vacciner très irrégulièrement. Elle s'est montrée déjà bien moins fréquente chez les mulâtres, surtout ceux de condition aisée, et a épargné en général les blancs, qui se soumettent plus régulièrement à la vaccination.

Il est donc incontestable que, à la Martinique, la vaccination a protégé contre l'alastrim et a constitué la meilleure mesure prophylactique contre la maladie.

Les différentes constatations que nous venons de relater apportent-elles quelque lumière dans cette question controversée de l'identité de la variole et de l'alastrim?

Tant qu'on ne sera pas arrivé à isoler les germes de ces fièvres éruptives, à les obtenir en culture pure, et à reproduire avec eux la maladie, preuves irrécusables qui trancheraient sans conteste le débat, on pourra discuter longtemps et prendre parti pour unicistes ou dualistes sans être taxé d'erreur.

Ne discute-t-on pas toujours sur les rapports de la variole et de la vaccine, et les uns ne soutiennent-ils pas, avec l'Ecole allemande, l'identité des deux maladies, alors que les autres, avec l'Ecole française, en font des virus bien distincts?

De même, en ce qui concerne l'alastrim et la variole, les deux opinions peuvent se soutenir, sans que chaque camp apporte des preuves irréfutables et qui tranchent définitivement la question.

Néanmoins, s'il nous fallait faire le choix et prendre position dans le débat, nous aurions tendance, d'après ce que nous avons observé à la Martinique, à être uniciste et à considérer les deux maladies comme identiques.

Aucune des constatations que nous venons de rapporter ne permet en effet de différencier nettement les deux affections.

Constatations cliniques. — Certains médecins de la Martinique qui ont vu l'épidémie de variole de 1888 font de l'alastrim une maladie spéciale. « Ce n'est pas la variole, déclarent-ils, les malades tomberaient comme des mouches ». Ils se souviennent de la forte mortalité de cette épidémie passée, et c'est surtout là-dessus qu'ils basent leur opinion.

En se plaçant uniquement sur le terrain clinique, l'alastrim a différé de la variole par les principales particularités suivantes :

1° L'absence d'ombilication des vésico-pustules ;

2° La rareté des symptômes généraux et le pronostic très bénin de l'épidémie (mortalité de 1 à 1,5 o/o au lieu de 30 à 40 o/o).

3° L'absence de cicatrices déprimées indélébiles.

Aucun de ces caractères n'est pathognomonique de la variole.

L'ombilication des vésico-pustules est certes un signe habituel, mais non seulement nécessaire de l'éruption variolique. « *Elle est loin d'être constante* » écrit textuellement le Professeur P.-J. TEISSIER (1) et il répète encore, à propos de l'ombilication secondaire, que cette dernière n'est point constante.

Peut-on différencier la nature de deux épidémies et de deux maladies d'après leur évolution plus ou moins bénigne ou grave ? Les épidémies de peste, par exemple, ne diffèrent-elles pas beaucoup, à ce point de vue, suivant les régions et les circonstances? La varioloïde, à pronostic si bénin, est-elle pour cela différente de la variole ?

L'intensité des symptômes généraux et le pronostic de la variole sont généralement en rapport avec l'abondance et la confluence de l'éruption. Et il est certain qu'une des particularités cliniques les plus frappantes de l'alastrim à la Martinique, a consisté dans le contraste entre l'état local de certains malades couverts de pustules et leur état général qui se maintenait très satisfaisant.

Mais ce n'est pas là un caractère différentiel convaincant à notre avis.

D'ailleurs nous avons observé quelques cas avec symptômes généraux graves : invasion bruyante, température élevée, prostration, éruption cohérente ou confluente, et dont quelques-uns se sont terminés par la mort. Un malade est même mort au

(1) ROGER, WIDAL et TEISSIER. *Nouveau Traité de Médecine*, fascicule II, 1922, article Variole, page 187.

début de la période d'éruption, une éruption avortée de papules violacées avec taches ecchymotiques, faisant penser à la variole hémorragique.

La variole ne donne pas toujours lieu nécessairement à ces cicatrices déprimées, d'aspect luisant, et qui en constituent les véritables stigmates. A la chute des croûtes, succèdent, comme l'écrit P.-J. Teissier, soit des cicatrices déprimées caractéristiques, « *soit des taches qui disparaissent au bout de quelques mois* » (1).

Constatations expérimentales et microscopiques. — Si nous considérons les résultats de nos recherches de laboratoire, l'étude du contenu des vésico-pustules et la fréquente mononucléose sanguine rapprocheraient l'alastrim de la variole.

Mais nos inoculations au lapin et au veau sont restées négatives, comme celles de Moody. Nous n'avons pu malheureusement opérer que sur un seul singe, et n'avons pas réussi à reproduire sur lui les résultats nettement positifs obtenus par Leake et Force.

De même la réaction de la cornée, ou réaction de Paul, positive entre les mains d'Hector Read à Saint-Domingue, ne nous a donné, dans 15 cas, que des résultats négatifs. Mais on ne peut considérer cette réaction comme pathognomonique de la variole, et sur une statistique portant sur 70 cas de variole, elle est demeurée négative dans 23 o/o des cas, ainsi que nous l'avons rapporté plus haut.

Nos recherches expérimentales, si elles n'appuient pas l'identité des deux maladies, ne démontrent pas non plus leur distinction.

Par conséquent ni nos constatations cliniques, ni nos recherches microscopiques et expérimentales ne permettent de différencier d'une façon probante l'alastrim de la variole.

Quant à l'immunité incontestable conférée par le vaccin jennérien, immunité telle que la vaccination s'impose dans cette fièvre éruptive au même titre que dans la variole, elle constitue une très forte présomption en faveur de l'identité des deux maladies.

En résumé, nous avons tendance, d'après nos observations faites à la Martinique, à considérer l'alastrim comme une variole atténuée, une variole d'un type spécial, un peu modifiée dans son allure clinique, ce qui tient peut-etre au climat, à la race et à d'autres facteurs inconnus.

Nous nous rangeons ainsi à l'avis de la plupart des auteurs

(1) P.-J. Teissier. *Loc. cit.*, page 190.

qui ont récemment étudié la question et que nous avons cités.

C'est aussi l'opinion du professeur P.-J. TEISSIER, qui, dans son article Variole du *Nouveau Traité de médecine*, fait de la « white pox » du Brésil et de l'Afrique du Sud — dont il reproduit une photographie absolument identique à ce que nous avons vu ici — une variété bénigne de variole, « une variole des Noirs ». « ne *semblant guère*, écrit-il, *différer de la variole européenne, ni étiologiquement, ni cliniquement* » (1).

Institut d'Hygiène et de Microbiologie
de Fort-de-France (Martinique).

P. S. — Le travail qui précède était terminé et expédié lorsque j'ai eu connaissance de la communication du Prof. Léon BERNABD à l'Académie de Médecine (séance du 20 octobre). Je relèverai quelques points :

1° « La fièvre dure à peine 2 jours ». J'ai relevé des tracés indiquant une fièvre de 15 jours et plus.

2° « Aucun énanthème ». Or j'en ai observé très fréquemment, chaque fois que la maladie est un peu grave et cohérente.

3° « Les éléments éruptifs ne passent pas par les stades successifs de macules, papules, vésicules et pustules : ce sont d'emblée des vésico-pustules d'aspect opalescent ou laiteux ». Nos observations contredisent ce point.

4° Je n'ai, non plus, jamais observé, personnellement, de récidives.

5° Il est exact que, dans la majorité des cas, la maladie ne frappe que des sujets de race noire ou imprégnés de sang nègre ; mais ce n'est pas une règle absolue et nous connaissons quelques « blancs purs » qui ont été infectés.

6° Il y aurait peu de cas graves et « on ne connaît guère de cas mortels ». Ce n'est pas exact. Nous renvoyons à ce que nous avons écrit précédemment, en ajoutant que nous venons d'observer 6 décès dans une commune de l'île : les cas d'alastrim y ont été peu nombreux ; ils ont porté sur des individus habitant en dehors du bourg, centre de la commune, et ne venant pas aux séances de vaccination. A ce dernier point de vue, ce sont des exemples nouveaux de la protection conférée par la vaccine pour l'alastrim, à laquelle L. BERNARD ne croit pas et qui pourtant nous paraît bien établie.

(1) TEISSIER. *Loc. cit.*, page 200, note 2.

Formules et numérations leucocytaires aux Colonies. Leur importance pour le diagnostic des suppurations profondes et particulièrement des abcès du foie,

Par A. Lafont.

Tout médecin colonial, au cours de sa carrière mouvementée, s'est trouvé souvent aux prises avec des affections fébriles à type continu, subcontinu ou rémittent, plus ou moins accentuées et tenaces, durant un ou plusieurs septénaires ou quelques jours seulement, évoluant ici comme paludisme d'invasion, ou un réveil de paludisme, là avec les allures de fièvre typhoïde ou paratyphoïde, de grippe infectieuse, d'accès filarien, de mélitococcie, de spirillose, de fièvres saisonnières, voire même de tuberculose aiguë. La sagacité la plus pénétrante a été parfois mise en échec au sujet de la nature réelle de l'affection.

En résumant plus de 28 années de pratique coloniale je retrouve dans mes souvenirs personnels de ces cas pleins d'intérêt, utiles à rappeler. Voici les plus marquants :

En rade de Djibouti un officier de marine d'un grade élevé, retour d'Extrême-Orient, est opéré *in extremis* d'un volumineux abcès du foie et succombe peu après l'opération.

A Mayotte un robuste marin de race noire entre à l'hôpital en pleine crise clonique et meurt deux heures après. A la nécropsie épanchement purulent dans la plèvre et le péricarde. Comme point de départ je note un abcès du foie ancien, siégeant sur la ligne axillaire et emprisonné dans une coque extraordinairement épaissie (3-4 cm.). Par les voies lymphatiques le pus a fini par se propager et a causé les complications mortelles relatées ci-dessus.

A la Réunion une fièvre continue chez une jeune créole avec poussée de lymphangite du bras droit se caractérise par une hyperleucocytose à polynucléaires dépassant 80 o/o. La quinine à haute dose demeure sans action. Une ponction met en évidence un abcès du médiastin antérieur. Une rapide intervention amena la guérison.

Chez un médecin de l'île Maurice c'est une affection fébrile au 10e jour avec hépatite concomitante qui est diagnostiquée hépatite suppurée. La formule leucocytaire indique leucopénie légère et mononucléose ; la séro-agglutination pratiquée à deux reprises à 48 heures d'intervalle est positive d'abord à 1/30, puis à 1/50. Ces renseignements donnés à temps empêchent

l'administration d'une énergique médication (Ipéka à la brésilienne). Et le médecin ne s'est jamais douté du service qu'en la circonstance lui rendit le laboratoire récemment fondé.

Là, c'est la femme d'un médecin traitée depuis 18 à 20 jours pour une fièvre continue par le pyramidon à dose filée (0 g. 20 toutes les 2-3 heures). Sous l'influence de cet antithermique la courbe ne dépasse guère 38° à 38°5 sauf de loin en loin quelques oscillations à 39°5 et quelques pincements au cœur. Aucun autre symptôme n'est noté par ailleurs malgré les examens les plus minutieux. Gêné par cette médication soutenue, je ne retire d'abord aucun renseignement de la formule leucocytaire. Mais quelques jours après, le pyramidon et toute médication étant supprimés, la formule *établie à jeun* donne un pourcentage de 78 polynucléaires avec absence d'éosinophiles. Le diagnostic d'abcès du foie fut posé et l'opération permit d'évacuer 1/2 l. de pus, l'abcès siégeant à la face postéro-inférieure dans une zone peu accessible à la palpation.

Ailleurs c'est un médecin colonial atteint de fièvre hectique traité avec ténacité dans une formation sanitaire des environs de Paris pour une tuberculose aiguë. Ce médecin posant lui-même le vrai diagnostic eut l'énergie de se faire évacuer sur l'hôpital Necker dans le Service du docteur ROUTIER. Ce dernier, en présence d'une douleur localisée au lobe gauche et d'une température très élevée avec délire entre 10 h. du soir et 2 h. du matin, évacua un abcès à la veille de causer une perforation abdominale et intestinale et déjà infecté par le coli-bacille. Une guérison rapide s'ensuivit. L'erreur du diagnostic du début avait failli coûter la vie au malade.

Un Gouverneur des Colonies souffrant d'une fièvre continue, à 40°, d'abord traité pour du paludisme, fut opéré trop tard d'un abcès du cerveau, suite d'une otite mal éteinte datant de son enfance.

Dans quelques-unes de ces observations l'étude de la formule leucocytaire a rendu les plus précieux services ; mais, encore trop nombreux sont les cas où le diagnostic ne fut pas posé, ou le fut beaucoup trop tardivement avec les désastres que l'on sait, faute d'avoir su interroger en temps voulu formule et numération leucocytaires.

Qu'il me soit permis de citer cette observation vécue à l'Hôpital Necker d'un homme de 35 ans, souffrant de fièvre et d'élancement dans la région abdomicale ; un kyste suppuré est soupçonné. Après laparatomie on ne trouve que des traces minimes de pus dans la fosse iliaque droite, ayant décollé les feuillets péritonéaux et dont l'origine échappa à l'opérateur malgré une

investigation minutieuse de la cavité abdominale. Trois jours après le malade succombe à une pneumonie double alors qu'il se déclarait soulagé. L'autopsie révéla un énorme abcès (1 l. et demi de pus) déprimant en bateau toute la face supérieure du foie, abcès étroitement emprisonné par des adhérences très épaisses. Une ponction de la glande hépatique eut probablement sauvé le patient si la numération leucocytaire avait été faite.

Les exemples ci-dessus montrent déjà quels services peuvent rendre : 1° les formules leucocytaires ; 2° la numération des leucocytes et l'excellent traité d'Hématologie de Bezançon et Labbé renferme de bien précieux enseignements à ce sujet.

En utilisant les seules formules leucocytaires, j'ai pu à Dakar diagnostiquer chez un Européen une leucémie myéloïde à laquelle personne ne songeait ; donner des indications en faveur d'affections typhoïdes ou paratyphoïdes en présence de certaines hépatites avec leucopénie et mononucléose ; soupçonner la nature spirochétosique de la fièvre jaune, dont la formule à prédominance de mononucléaire est si spéciale après la période d'invasion, jusqu'au jour où je vis par milliers à l'état frais des spirochètes ou leptospires à mouvements pendulants dans l'exsudat du cerveau d'un jauneux (Européen), peu d'heures après la mort (28 novembre 1912) (1).

Dans d'autres affections mal déterminées, tantôt les formules permettaient d'orienter le diagnostic vers le paludisme ou d'affirmer ce diagnostic malgré l'absence d'hématozoaires, par suite du pourcentage élevé de grands mono (10 à 15 o/o) ou de la présence de pigment mélanique dans leur intérieur ; tantôt ces formules indiquaient les plus fortes présomptions en faveur d'une suppuration profonde (polynucléose dépassant 70 o/o et éosinophilie diminuée ou absente) et le praticien (Réunion, Maurice (2), A. O. F.) pratiquant des ponctions méthodiques tombait souvent à sa grande surprise sur un abcès du foie à son début, qu'il évacuait aussitôt sans grands délabrements et avec guérison rapide.

Enfin, dans d'autres cas, une éosinophilie intense nous mettait sur la voie d'une affection chronique ou d'un parasitisme latent.

Frappé de ces résultats, au cours de divers séjours coloniaux,

(1) Observation non publiée.

(2) La leucocytose dans les diverses maladies. *Bulletin de la Société Médicale de l'Ile Maurice*, 26e année, 2e série, no 13, 1908, pp. 112, 113, 114 et 115, par A. Lafont.

nous avons recherché systématiquement au Laboratoire de Bactériologie du Tonkin la formule leucocytaire dans plus de 300 cas (tuberculose comprise), se répartissant sur 3 années. Les numérations leucocytaires furent établies parallèlement, chaque fois qu'il fût possible de le faire, dans 156 cas seulement. Nous retenons donc plus spécialement ce dernier chiffre comme le plus intéressant, car il permet de comparer formules et numérations et de contrôler les renseignements fournis par les deux méthodes.

Dans 80 cas s'appliquant à diverses formes de tuberculoses avancées (nombreux B. de KOCH, expectorations intenses et fièvres), la formule leucocytaire dépasse le plus souvent 70 o/o de poly. ; les numérations leucocytaires oscillent entre 9 à 14.000 leucocytes, l'image d'Arneth est souvent à pronostic fatal.

Dans une seule observation j'ai pu noter une mononucléose très nette chez un tuberculeux à forme sclérosante atteint d'une impaludation intense à type quarte (très nombreux schizontes dans le sang).

En général, formules et numérations furent établies par les mêmes observateurs, le docteur KOUN et moi. Ce qui élimine en partie le facteur personnel qui n'existe du reste que pour la seule formule et c'est important à noter.

Les 76 autres observations ont donné 36 fois une numération leucocytaire de 12.000 à 25.000 leucocytes au millimètre cube, avec polynucléose élevée ou très élevée, diminution ou absence d'éosinophiles.

16 fois une numération variant de 9.000 à 11.700, avec polynucléose à 70 o/o, sauf dans 6 cas où la formule paraît normale ou à mononucléose prédominante.

24 fois une numération de 4.000 à 8.900, donnant dans 16 cas 70 à 84 o/o de poly. et dans 8 cas une formule normale ou voisine de la normale.

L'éosinophilie dans ces 3 séries a généralement varié selon la gravité des cas : demeurant normale, 2 à 5 o/o (cas à formule normale ou presque normale), pour s'abaisser à 1, 0,8, 0,6, 0,4 et 0 dans les cas graves à hyperleucocytose marquée.

D'emblée la série la plus intéressante — 36 cas — est celle à polynucléose très élevée et à numération de 12.000 à 15.000 leucocytes.

Parmi ces cas figurent un cas de rage avec 23.000 leucocytes, un cas d'endocardite infectieuse avec 16.000, tous deux terminés rapidement par la mort.

Un cas d'abcès très ancien du foie, localisé au lobe gauche avec 17.000 et 20.000 leucocytes et une éosinophilie atteignant

30 à 40 o/o, non opéré en raison de l'amélioration marquée obtenue par l'émétine.

Un cas d'hépatite avec ictère et température élevée, avec 17.000 leucocytes, chez lequel le Bordet-Wassermann fut fortement positif et que le double traitement à l'émétine et au sulfarsénol a guéri.

Une congestion du foie d'origine amibienne, avec 14.900 leucocytes, traitée et guérie par les injections d'émétine.

Certaines de ces observations ont donné lieu à deux ou à une série de formules et de numérations. En tenant compte de ces particularités, il nous reste 18 cas opérés à tous les stades de la suppuration, grâce aux formules et numérations leucocytaires et qui ont donné 17 succès ; les 4/5 chez les Européens de différents milieux sociaux et le dernier 1/5 chez des Annamites ou chez des métis.

Un opéré indigène (opération tardive avec 2 l. de pus) succomba à l'épuisement quelques jours après. Pendant cette période, sur la table d'autopsie on trouva chez un Européen une grosse collection purulente du foie non diagnostiquée pendant sa maladie prise pour du paludisme et chez lequel aucune formule ou numération ne fut tentée pour éclairer le diagnostic.

Ces 17 succès opératoires donnèrent lieu aux remarques suivantes : la radioscopie ou la radiographie ne donne aucun renseignement utile, sauf dans les abcès de la face antérieure du foie présentant une voussure accusée du diaphragme et ces cas furent très rares. Nous n'en avons pas noté le pourcentage. Ces moyens d'investigations peuvent même égarer, témoin cette très instructive observation qui ne figure pas dans notre série d'un cas présentant une ombre localisée, faisant croire à une collection purulente. Formule et numération pratiquées parallèlement donnèrent :

1° Une formule presque normale ;

2° 6.000 leucocytes seulement. Cette concordance permettait d'écarter la possibilité d'un abcès, néanmoins les ponctions furent tentées et ne ramenèrent que de rares débris de tissus grisâtres qu'on ne prit pas même la peine d'examiner au microscope.

Entre temps, un Bordet-Wassermann se montrait positif dans les 4 tubes. Il s'agissait donc vraisemblablement d'une gomme non ramollie ou d'un tissu cicatriciel et nullement d'un abcès hépatique en évolution.

Chez un de ces opérés il y eut successivement un abcès évacué par la bouche, un deuxième par l'anus et le troisième, la

température persistant, fut dépisté sur les indications des formule et numération puis évacué par ponctions.

Un autre, traité d'abord à domicile pendant 2 mois par des injections toniques, entre à l'hôpital au moment où l'abcès très volumineux ne laissait plus aucun doute. La formule donne un pourcentage de 82,7 poly et 0 éosino. La numération révéla 21.500 leucocytes. L'opération faite quelques heures, après donna issue à près de 2 l. de pus et l'opéré put rentrer en France, mais à l'état de ruine physiologique.

L'un de ces opérés avait eu son diagnostic posé avec 18.000 leucocytes et une hyperleucocytose très élevée, un mois avant l'opération. On obtient ce résultat d'évacuer quatre semaines après 2 l. de pus et d'obtenir une convalescence de longue durée, le médecin n'ayant pas cru pouvoir attribuer aux renseignements de Laboratoire leur valeur réelle.

Enfin, en plusieurs circonstances où il y avait hésitation sur l'existence possible d'une collection purulente, les formule et numération amenèrent des ponctions précoces, avec évacuations d'abcès peu développés et guérison en moins de 15 jours.

Une dernière observation non moins intéressante est celle de ce soldat chez qui la formule leucocytaire donna : poly 67 o/o, éosino 0,5, alors que la numération dépassait 12.000. On ne tint compte que de la formule et la ponction fut différée. Résultat 3/4 de l. de pus quand on opéra quelques jours après. La formule ici avait nettement égaré l'observateur, mais la numération avait rectifié et indiqué la recherche de l'abcès.

Notre conclusion est donc que s'il y a le plus souvent concordance entre les formules et les numérations faites en même temps, il y a lieu d'accorder une plus grande importation à la numération.

Il semble bien, en effet, d'après ces 18 opérés, que la recherche du pus profond s'impose à partir de 12.000 leucocytes ou à ses environs immédiats.

L'exemple suivant, qui m'est personnel, vient à l'appui. A la suite d'une série d'injections de chlorhydrate d'émétine dans la paroi abdominale, une forte réaction s'ensuivit avec tuméfaction, douleur, chaleur et frissons à tel point qu'on crut à des abcès. Avant toute intervention j'ai interrogé la formule qui atteignait 70 o/o avec éosinophilie diminuée et la numération 11.300. Ce dernier chiffre me parut trop peu élevé pour justifier une incision. Sous l'influence des pansements humides tout rentra dans l'ordre. La réaction constatée était donc voisine ou à la limite du pus.

Faut-il en conclure qu'au-dessous de 12.000 leucocytes il n'y

ait pas possibilité d'abcès. C'est fort possible, mais on ne peut l'affirmer. En présence d'abcès ancien (abcès enkysté) toute action biologique peut s'éteindre, mais il me paraît acquis, d'après les 18 cas cités, que pour des processus en évolution, causant de violentes réactions organiques, la possibilité du pus doit pratiquement être recherchée à partir ou aux environs de 12.000 leucocytes.

J'estime que la numération des leucocytes est plus rapide que la formule leucocytaire et peut donner des renseignements de première importance lorsqu'il faut aller vite.

COMMENT ÉTABLIR FORMULES ET NUMÉRATIONS

Pour la numération, qu'on adopte l'hématimètre de Hayem, de Malassez, de Thoma, ou la cellule d'Agasse Lafont, il faut se servir d'une pipette spéciale, bien graduée, pour les leucocytes.

A la pulpe d'un doigt aseptisé et asséché piquer franchement avec un vaccinostyle. Essuyer la première goutte de sang et prélever la seconde goutte jusqu'à la division 1 ou si le sang est peu abondant jusqu'au trait 0,5. Remplir aussitôt l'ampoule de la pipette jusqu'au trait supérieur d'une solution acétique à 1/100 ; fermer les deux extrémités entre les deux doigts et agiter pour répartir la goutte de sang et dissoudre les globules rouges.

Si on ne peut numérer sur place ou qu'on doive envoyer à un laboratoire, fermer les deux extrémités de la pipette avec une bandelette mince de caoutchouc, dispositif très simple que nous employions couramment à Hanoï.

Sans entrer dans les détails, la numération s'établit très vite en quelques minutes et chaque appareil a des tables facilitant les calculs, tandis qu'une formule leucocytaire avec la coloration de la lame demande un temps bien plus considérable. Une erreur à éviter au moment de la prise de sang c'est de ne pas confondre, la pipette destinée aux hématies avec celle destinée aux leucocytes.

Les formules s'établissent sur des prises de sang faites en même temps, la même goutte restant toute entière bien étalée sur la même lame et colorée au biéosinate ou à l'azur éosine.

Il faut compter au moins 300 leucocytes en utilisant les bords et le milieu de la lame dans toute sa longueur, les leucocytes étant presque toujours entraînés à l'extrémité.

En pratique on se contente de numérer monoculaires (les grands mono sont comptés à part), polynucléaires neutrophiles

et éosinophiles et formes de transition. En cours d'examen on peut toujours noter les formes anormales. L'essentiel est d'avoir une bonne coloration.

Il est important aussi de se rappeler que toute prise de sang pour numération leucocytaire doit se faire de préférence le malade étant à jeun, non soumis à une médication ou à une balnéation quelconque. Ces points sont souvent perdus de vue par les médecins et il en résulte des causes d'erreur appréciables, telles que les leucocytoses digestives, médicamenteuses ou balnéaires qui viennent perturber et fausser les résultats de l'examen au point de le rendre inutilisable. Mais, ces réserves faites, la numération des leucocytes dans les affections coloniales à diagnostic difficile conserve toute sa valeur ; c'est pour ne pas l'avoir tenté qu'à près de 30 ans d'intervalle je note deux collections purulentes des plèvres prises pour de la tuberculose ; dans le premier cas chez un adulte dans la force de l'âge, le laboratoire constatant l'absence répétée du bacille de Koch et la présence de quelques chaînettes de streptocoques ; l'erreur de diagnostic fut redressée au bout de 3 mois. Le malade en pleine fièvre hectique fut opéré et guérit.

Dans le second cas, chez un enfant de 10 ans atteint successivement de varicelle, de coqueluche grave avec présence intercurrente d'amibes dysentériques dans les selles, l'affection fébrile persistant se compliqua d'une réaction péritonéale intense avec formation de véritables gâteaux péritonéaux simulant une poussée de péritonite tuberculeuse. Une double vomique pulmonaire et intestinale avec infiltrations vint éclairer tardivement le diagnostic.

L'opération tentée ne put donner de résultat. Il s'agissait d'une pleurésie à pus verdâtre avec culture pure de pneumocoques. Nul doute qu'en présence d'une numération à 20.30.000 leucocytes, si on l'eut fait en temps utile, le pronostic aurait été tout autre.

Comme le diagnostic des suppurations profondes est l'un des plus ardus de la pathologie et que ces dernières sont d'une redoutable fréquence aux Colonies, toute erreur de diagnostic est souvent un arrêt de mort. J'estime avec une conviction profonde qu'en plus des autres moyens cliniques les formules leucocytaires bien faites et surtout *la numération des leucocytes* rendront d'inestimables services lorsqu'on saura bien les manier.

Dans tout poste colonial, à côté du microscope devraient exister un hématimètre tenu soigneusement en bon état et les instructions nécessaires pour s'en servir. Aucun médecin colonial

ne devrait rejoindre son poste sans un stage de quelques jours dans un laboratoire central, afin de pouvoir tirer parti de ces méthodes.

C'est parce que Séguin a constaté sur 539 nécropsies pratiquées à l'Hôpital de Lanessan, de juin 1897 à décembre 1911, que la mortalité par amibiase intestinale ou hépatique est de 50 o/o, qu'il est si important d'utiliser formules et surtout numérations pour un diagnostic précoce et pour sauver ses malades dans les cas de suppuration profonde.

M. Weinberg. — Les observations de M. Lafont sont très intéressantes. Il est certain que la constatation d'une leucocytose intense aide beaucoup à établir le diagnostic de suppuration profonde. Il ne faut pas, cependant, oublier un autre procédé, auquel il est indispensable de recourir lorsqu'on veut avoir la certitude qu'on est en présence d'une suppuration siégeant dans un organe profond, c'est la détermination de l'indice antitryptique du sérum.

Dans un cas de suppuration profonde, tous les ferments misen liberté par les leucocytes désagrégés sont résorbés par l'organisme qui élabore rapidement une quantité considérable de substances antitryptiques. L'indice antitryptique monte souvent de 4, 5 à 12, 15, 16 et même plus haut.

On peut trouver un indice antitryptique aussi élevé dans certains cas de cancer ; mais la confusion n'est guère possible : les symptômes cliniques et la formule leucocytaire étant complètement différents dans ces deux maladies.

ERRATA

Bull. n° 8, 10 octobre 1923 :

A la page 622, dernière ligne, lire dorso-ventrale, au lieu de dorso-verticale.

Page 624, ligne 19, au lieu de : la longueur du corps du ♂ est 16-182 mm., lire 16-18,2 mm.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. II, f. 4, 5, juillet-septembre 1923.

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. IV, f. 8, août 1923.

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LVII, f. 17, 19, 1er septembre, 1er octobre 1923.

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXIX, f. 1, janvier-février 1923.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XVII, f. 3, 13 octobre 1923.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXVII, f. 9, octobre 1923.

Archivos de Cardiologia y Hematologia, t. IV, f. 9, septembre 1923.

Bulletin de Microbiologie et d'Epidémiologie (*Saratoff*), t. I, f. 1, 2, 3, 1922; t. II, f. 1-2, 1923.

Calcutta Medical Journal, t. XVIII, f. 1, juillet 1923.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXIII, f. 4, 1923.

Giornale di Clinica Medica, t. IV, f. 13, 20 septembre 1923.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLI, f. 4, 5, octobre 1923.

Journal of the Royal Sanitary Institute, t. XLIV, f. 6, novembre 1923.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVI, f. 19, 20, 1er et 15 octobre 1923.

Laboratorio Clinico, t. III, f. 17, juillet 1923.

Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië, n° 2, 1923.

Nipiologia, t. IX, f. 3, juillet-septembre 1923.

Pediatria, t. XXXI, f. 20, 15 octobre 1923.

Philippine Journal of Science, t. XXIII, f. 3, 4 septembre 1923.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. XI, f. 10, octobre 1923.

Revista de Medicina y Cirugia (Caracas), t. IX, f. 64, 31 juillet 1923.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXI, f. 7, juillet 1923.

Revista Zootécnica, t. X, f. 119, 15 août 1923.

Revue de Pathologie comparée, nos 238, 239, 240, 5-20 octobre, 5 novembre 1923.

Sciencia Medica, t. I, f. 2, 3, 31 août, 30 septembre 1923.

Tropical Diseases Bulletin, t. XX, f. 10, octobre 1923.

BROCHURES DIVERSES

Istituto di Patologia e Clinica Medica Veterinaria della R. Universita di Bologna. Publications 1920-1922.

Institut de Sérothérapie de Bucarest. Rapport 1902-1923.

Medical Association of the Isthmian Canal Zone. Proceedings juin à décembre 1920.

S. de Buen, J. Fragosa, E. Luengo. Diverses brochures.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.